
UC-NRLF
B 3 252 157

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BOKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

89. der dritten Folge 39. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 1 Tafel.



BERLIN 1919
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

I.

(Aus der mit dem Stephanie-Kinderspital verbundenen Univ.-Kinderklinik zu Budapest.)

Über die Pathogenese der Coli-Pyelozystitis und Coli-Pyelonephritis des Säuglingsalters.

Von

Prof. Dr. JOH. v. BÓKAY und K. BUDAY,
o. ö. Professor d. pathol. Anatomie.

Die Pathogenese der Coli-Pyelitis und Pyelonephritis des Säuglingsalters steht noch immer nicht klar vor uns; es bildet nämlich auch heute noch eine Streitfrage, ob die Coli-Infektion der Niere und des Nierenbeckens auf ektogenem Wege, d. h. durch die Urethra, Harnblase und Harnleiter aszendierend oder aber endogen, also auf hämatogenem bzw. lymphogenem Wege entsteht. Obwohl jene Tatsache, daß die größere Zahl dieser Infektionen bei Mädchen vorkommt, die aszendierende Infektionsweise in den Vordergrund stellt, können wir es nicht leugnen, daß wir das derartige Vorkommen der Infektion bei Knaben nicht genügend erklären können. *Thiemich*[1]) befaßt sich in seinem im Jahre 1910 erschienenen umfangreichen Studium eindringlich mit dieser Frage und kommt auf Grund seiner mitgeteilten Beobachtungen auf jene Folgerung: „*daß für die Entstehung eitriger Infektionen der Harnwege im Säuglingsalter die Möglichkeit hämatogener Infektion eine viel größere Bedeutung hat, als ihr in der Literatur bisher zuerkannt worden ist*". Bei Autopsien fiel ihm nämlich wiederholt jene Unverhältnismäßigkeit auf, die zwischen der Schwere der klinischen Symptome und der der anatomischen Läsion der Harnwege besteht; nicht selten wurde nämlich die Mucosa und Submucosa selbst bei mikroskopischer Untersuchung intakt gefunden. Hingegen konstatierte er bei denselben Fällen schwere Veränderungen der Nieren; massenhafte kleine Abszesse hauptsächlich in der Nierenrinde und zwar so oberflächlich liegend,

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. S. 243.

daß dieselben auch durch die *Capsula* fibrosa durchschienen, und aus diesen erstreckten sich streifenweise gelbliche Stränge zur Marksubstanz.

„*Bei Betrachtung eines Nierenquerschnittes*“, sagt *Thiemich*, „*hatte man immer den Eindruck, daß die multiplen Abszeßchen der Nierenrinde das Primäre und die von dort in das Mark hinein, meist nicht bis zur Spitze der Markkegel sich erstreckenden Streifchen das Sekundäre seien.*“

Bezüglich dieser Erfahrungen, die er bei Sektionen wiederholt machte, meint *Thiemich*: „*daß man auch bei Mädchen die hämatogene Infektion der Nieren und der ableitenden Harnwege viel ernster in Betracht nehmen muß, als es in der Regel bisher geschehen ist*“. Unser folgender Fall soll als nähere Erklärung dieses strittigen Punktes dienen.

J. S., 7 Monate altes, künstlich genährtes Mädchen, wurde im Jahre 1914 am 24. XI. im Stefanie-Kinderspital in der Säuglings-Abteilung mit der Anamnese aufgenommen, daß das Kind seit 4 Wochen fiebere. Körpergewicht 5250 g. Rachitische Konstitution, anscheinlich abgemagert, auffallend blaß, Gesichtsfarbe fahl. Brustorgane normal. Bauch stark gebläht, der untere, freie Milzrand überschreitet beinahe zwei Querfinger breit den Rippenbogen. Das Kind fiebert stark (Mastdarmtemperatur 40° C.), ist unruhig, Gesichtsausdruck leidend.

Dyspeptischer Stuhl Urin stark getrübt, ausdrücklich sauer reagierend, enthält reichlich Eiter und beiläufig 2 pro mille Eiweiß. Die bakteriologische Untersuchung zeigt massenhafte mit Löfflerblau sich gut färbende, gramnegative Bazillen; im Sediment waren außer Eiterzellen verfettete Nierenepithelzellen vorhanden.

Diagnose: Coli-Pyelonephritis. In den folgenden Wochen hält das Fieber mit Schwankungen hartnäckig an. Es bildet sich Bronchopneumonie und eine Otitis media mit stark übelriechendem Ohrenfluß. Der Eiterinhalt des Urines wächst und der Eiweißprozentsatz wird auch höher, als zur Zeit der Aufnahme. Das Körpergewicht sinkt rapid und ist am 30. XII. nur noch 3900 g.

Am 1. I. 1915 entsteht Purpura cachecticorum, und am 2. I. tritt der Exitus letalis zwischen Symptomen vollständiger Erschöpfung ein.

Sektionsbefund: An dem 64 cm langen, stark abgemagerten Mädchen sind hinten einige cyanotische Flecke und an der Kreuzgegend eine ½—1 cm lange linsengroße Exkoriation zu sehen. Die Haare sind spärlich, licht, blond, die Pupillen eng, im rechten Augenwinkel befindet sich eine hanfkorngroße Kruste. Der Brustkorb ist breit und kurz, der Processus xiphoideus eingefallen, die Rippen verdickt. Der Bauch ist mäßig gebläht, jedoch runzelig; am unteren Teile des Brustkorbes und an den Schultern sind zahlreiche, kleine, punktartige, rote Ecchymosen bemerkbar. Die Gliedmaßen sind biegbar. Das Schädeldach ist besonders vorne etwas dicker, diploëreicher und dadurch cyanotisch gefärbt; auf dem Stirnbein sind auch hellrote Flecke, die von neuen Knochenauflagerungen herstammen und mit dem Messer

leicht schneidbar sind. Gehirn und Hirnhäute sind blutarm. Die Hirnhäute sind auch an der Schädelbasis blaß; Spuren eines Exsudates sind nicht zu finden. Der Sulcus parieto-occipitalis ist ungewöhnlich tief, in den Hirnventrikeln ist die gewöhnliche Menge Serum vorhanden. Die Gehirnsubstanz ist von mittelmäßiger Konsistenz, das Kleinhirn ist dem großen ähnlich.

Das Fettgewebe der Bauchdecke ist stark atrophisch, sozusagen kaum zu erkennen; aus der Bauchhöhle entleert sich beim Öffnen derselben keine Flüssigkeit, hingegen drängt sich der geblähte Magen und die Gedärme hervor. Die Leber befindet sich unter dem Rippenbogen, ihre Ränder sind scharf und die Substanz etwas gelblich. Die Konvexität des Diaphragma ist rechts in der Höhe der fünften Rippe, links zwischen der fünften und sechsten Rippe. Das Coecum ist mit einem freien Mesenterium versehen; die oberen Darmteile sind zusammengefallen. Vor der Aorta sind linsengroße, rote Flecke zu finden, die den Eindruck von Lymphknoten machen. Die Milz ist groß und reicht in das Mesogastrium herunter.

Im Herzbeutel ist ein wenig reines Serum vorhanden. Das Herz ist länglich, kegelförmig und mittelgroß. Die Herzklappen sind normal, der linke Ventrikel ist etwas erweitert, die Herzmuskulatur blaß und von mittelmäßiger Konsistenz.

Der obere und mittlere Lappen der rechten Lunge ist blaß graubraun. Auf dem Rande der Paries diaphragmatica des unteren Lappens ist eine nußgroße, keilförmige, verdichtete Stelle, deren Schnittfläche körnig ist und eine marmorierte lobuläre Zeichnung zeigt. Aus den Bronchien, selbst aus den kleinsten, entleert sich auf Druck schleimiger Eiter. Der übrige Teil der Lunge ist gebläht. Der hintere untere Teil des linken Unterlappens ist in einer kleineren Ausdehnung als rechts ebenfalls verdichtet und luftleer, auf der Schnittfläche körnig; aus den Bronchien entleert sich auch hier Eiter; eine kleinere luftleere Stelle ist auch in der Spitze des unteren Lappens zu finden. Auch die größeren Bronchien sind mit Eiter bedeckt. Im vorderen Teil des unteren Lappens sind im lobulären interlobulären Bindegewebe linsengroße Luftblasen zu finden. In den Hilusdrüsen ist keine Verkäsung festzustellen.

Die Milz ist besonders in der Länge vergrößert (9 cm lang, 4 cm breit), lang und schmal; am unteren Teil beträgt die Mitteldicke 16—18 mm. Die Schnittfläche ist braunrot, die Follikel sind nicht vergrößert.

Die linke und rechte Niere ist annähernd gleich vergrößert (die rechte Niere ist 6,5 cm lang, 3 cm breit; die linke Niere 6,9 cm lang und 3,5 cm breit), die Nierenkapsel ist schwer abziehbar. Auf der Oberfläche sind zahlreiche Einziehungen vorhanden. Die Oberfläche der blutarmen, grauroten Nieren ist mit regellos zerstreuten, roten Flecken und buttergelben Tüpfchen buntgefleckt. Letztere sind etwa nadelstich- oder hanfkorngroß. Die größeren Flecke entstanden aus der Konfluierung kleinerer Punkte und sind ein wenig eingesunken. Auf der Schnittfläche erstrecken sich diese gelben Flecke streifenartig in die Pyramidenschicht. Sonst ist die Schnittfläche der Nierenrinde blaßgrau, und auch die Pyramiden sind blaß. Die Nierenkelche sind nicht erweitert, an der Schleimhaut sind in mäßiger Zahl, besonders in der Nähe der Papillen, graue Flecke zu sehen. Auf den rechten Nierenkelchen sind diese Flecke zahlreicher und größer. In der rechten Niere finden wir auch einen hanfkorngroßen Abszeß mit dichtem, fahlgelbem Inhalt.

Der Harnleiter ist nicht erweitert, seine Wand jedoch geschwollen und die Mucosa hellrot injiziert.

Die Leber ist mittelgroß, ihre Schnittfläche blaßrot mit gelblichem Stich.

Im Magen sind verdaute Speisereste, auf der Schleimhaut sieht man bräunliche, klebrige, teerartige Streifen, die den Eindruck verdauten Blutes machen; blutende Erosionen sind aber auf der sonst blassen Mucosa nicht wahrnehmbar. Im Dünndarm sind die *Peyer*schen Plaques geschwollen, die Schleimhaut ist eher nur netzartig injiziert, die Darmwand dünn und zerreißlich; im Darm ist ein dickflüssiger gelber Inhalt vorhanden.

Die Mucosa des Dickdarmes ist ödematös. Die Nebennieren sind dünn, die Bauchspeicheldrüse blaß. Die Harnblase ist zusammengezogen, ihre Mucosa aufgelockert rosafarbig injiziert, aber nirgends verschorft. Die Mucosa des Mastdarmes ist überall locker und ungewöhnlich blutreich. Die Harnleiter sind ohne Hindernis sondierbar, die in die Blase mündenden Öffnungen etwas verengt.

Die Mucosa des Rachens ist blaß, jene des Kehlenceinganges und der

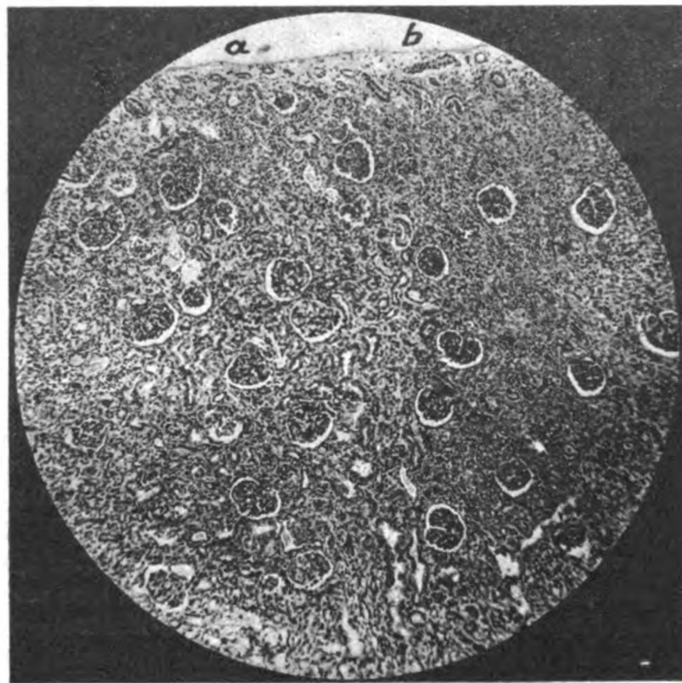


Fig. 1.

Photographie der zirkumskripten Schrumpfung der Nierenrinde mit Übergang in das normale Gewebe, schwache Vergrößerung Zeiß-Obj. 16 mm Projekt. Oc. 2 a) Normale Nierenrinde, wo die Harnkanälchen gut vernehmbar sind, keine Wucherung des Bindegewebes. b) Narbige Stelle, deren Harnkanälchen atrophisch sind, hingegen ist mehr Bindegewebe vorhanden; die Glomeruli sind hier etwas kleiner, sonst aber normal, keine hyaline Schrumpfung.

Speiseröhre ebenfalls, hingegen ist die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien hellrot injiziert. Auf der Verknöcherungslinie der Rippen ist eine ungewöhnlich breite bläuliche Knorpelwucherungszone sichtbar, die gegen den Knochen zackig endigt. Das Knochenmark ist an der Verknöcherungsgrenze blutreich. Auf der unteren Epiphyse des Oberschenkelknochens ist die bläuliche Knorpelzone etwas breiter, und die Verknöcherungslinie ist auch unregelmäßiger als sonst.

Diagnose: Bronchopneumonia lobularis confluens pulmonis utriusque. Rachitis praecipue costarum et calvariae. Pyelonephritis subchronica cum infiltrationibus et cicatricibus disseminatis substantiae corticalis. Cystitis catarrhalis. Enteritis catarrhalis. Tumor lienis chronicus. Hepar adiposum. Purpurae cachecticae.

Histologische Untersuchung: In der Nierenrinde ist auch schon bei schwacher Vergrößerung bemerkbar, daß sich normale Stellen mit solchen abwechseln, in denen die Harnkanälchen atrophisch und verengt sind und in welchen das interstitielle Gewebe vermehrt ist (Fig. 1 b). Dieses Bild macht den Eindruck einer schrumpfenden disseminierten Nephritis interstitialis, die sich von der herdartigen Glomerulo-Nephritis wesentlich darin unterscheidet, daß die Glomeruli überall normal und nirgends geschrumpft sind.

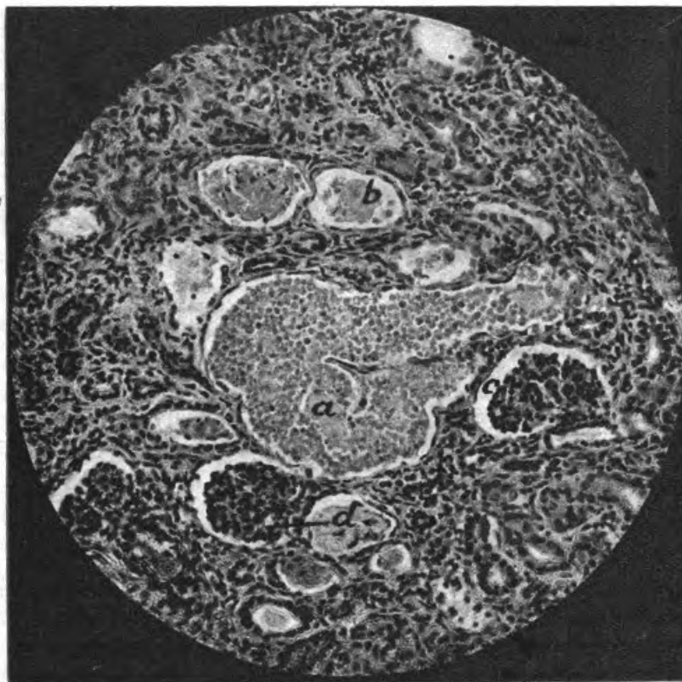


Fig. 2.

Ein Teil der Nierenrinde stärker vergrößert, Zeiß-Objekt 4 mm. Project. Oc. 4. a) und b) Harnkanälchen mit nekrotisierten, weißen Blutzellen gefüllt, das Epithel der erweiterrten Harnkanälchen ist abgeplattet, die Konturen der weißen Blutzellen sind zu erkennen. c) und d) Glomeruli.

Eine zweite auffallende Erscheinung ist, daß in den Harnkanälchen außer Hyalinzylindern auch solche zu finden sind, die aus polynukleären, weißen Blutzellen bestehen. In diesen Zylindern färben sich die Kerne der Leukozyten nur schwach, oft fehlt die Kernfärbung vollständig, doch sind die nekrotisierenden weißen Blutzellen an den Konturen des Kernes noch zu erkennen (Fig. 2a u. b.)

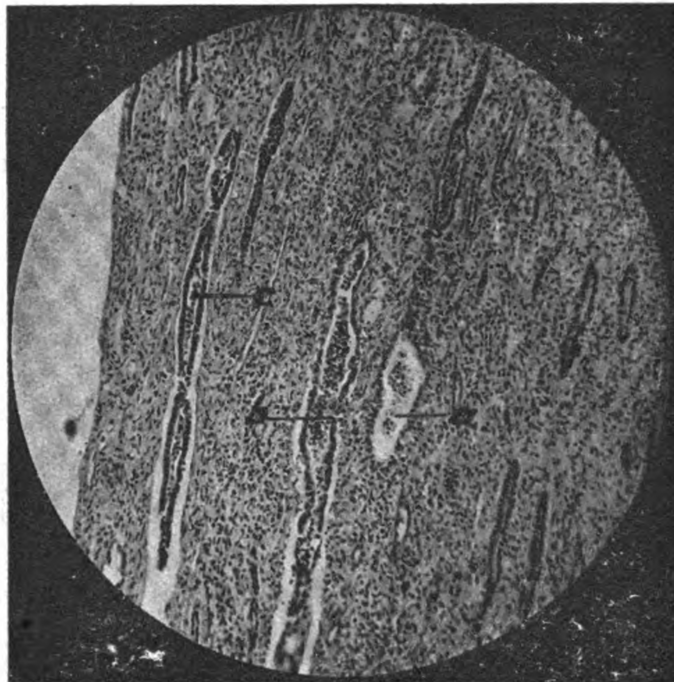


Fig. 3.
Ein Teil der Nierenpyramide: a, b u. c) Gerade Harnkanälchen mit Eiterzellen ausgefüllt.

An einigen Stellen ist das interstitielle Gewebe voll von solchen zerfallenden weißen Blutzellen stellenweise hat das Grundgewebe seine normale Struktur verloren, so daß wir das Bild eines kleinen, verdichteten, schrumpfenden Abszesses vor uns haben. Eine echte Verkäsung und Riesenzellen fehlen völlig, nichts weist auf einen tuberkulösen Prozeß hin; diese Stellen enthalten auch keine säurefesten Bazillen. Mit Sudanfärbung ist in den entzündeten St llen viel Fett nachweisbar, hingegen finden wir in den übrigen Teilen der Niere kein Fett; die Fetttropfen füllen teilweise die zylinderbildenden, weißen Blutzellen, teils die Epithelzellen der Harnkanälchen und die in dem Bindegewebe sich befindenden Leukozyten aus; jene eigentümliche gelbe Streifen, die bei der Sektion auffielen, entstanden also aus Fettsubstanzen, die aus den Zerfallsprodukten resorbiert wurden. Die einzelnen Sammelkanälchen der Nierenpyramiden sind ebenfalls voll von nekrotisierenden Leukozyten (Fig. 3a, b, c), die mit Fetttropfen gefüllt sind. In Anbetracht der Eiterzellenmengen der Harnkanälchen, die auch in den

Pyramiden so auffallend waren, müssen wir eine aszendierende und keine hämatogene Entzündung für wahrscheinlich halten; eine Entzündung also, die durch die geraden Harnkanälchen in isolierten Flecken auch die Nierenrinde erreichte und hier teils kleine Abszesse, teils leichtere Entzündungen verursachte; letztere führten in der Nierenrinde zu zirkumskripten Schrumpfungen, doch sind die fettig degenerierten Zerfallsprodukte noch nicht verschwunden.

Unser Fall stimmt in vieler Hinsicht mit dem von *Thiemich* beobachteten überein; auch hier ist die Veränderung der Harnblase, der Harnleiter und der Nierenkelche verhältnismäßig gering, hingegen finden wir schwere Veränderungen der Nieren, besonders der Rindensubstanz.

Jene Beweise, die *Thiemich* anführt, besonders aber der Umstand, daß der Pyurie schwere Darmstörungen vorhergegangen sind, macht es uns plausibel, daß in diesen Fällen das Bact. coli auch vermittels der Blutzirkulation in die Harnorgane geraten kann. Ob nun die Abszesse infolge der hämatogenen Infektion allein oder aber auf komplizierterem Wege entstanden sind, könnte man nur durch eingehende histologische Untersuchungen frischer Fälle entscheiden. Unser Fall, in welchem schon Vernarbungen vorhanden sind und in welchem die Bakterien schon verschwunden waren, ist nicht dazu geeignet, daß wir aus demselben von histologischem Standpunkte aus weithin reichende Schlüsse ziehen könnten. Doch können wir *Thiemichs* diesbezügliche Beobachtungen auch nicht für entscheidend betrachten, auch schon deswegen nicht, da seine histologischen Beschreibungen ziemlich kurz gefaßt sind, die sich weder über das Verhalten der Bakterien zum Gewebe, noch über den Zustand der Glomeruli äußern.

Wenn wir aber teils seine Beobachtungen, teils unseren histologischen Befund in Anbetracht nehmen, finden wir keinen Grund, die aszendierende Infektion aus der Pathogenese der Abszesse im Säuglingsalter auszuschließen. Wir können nämlich auch jene Möglichkeit beibehalten, daß das Bacterium coli, das unter den von *Thiemich* erwähnten Umständen aus dem Darm auf hämatogenem Wege in die Niere geraten ist, in den Harnkanälchen durch die Glomeruli ausgeschieden, vermittels des Harnes in das Nierenbecken geschleppt wird, ohne daß die Niere selber wesentlich erkrankt wäre; die in die Harnleiter geratenen Bakterien vermehren sich dann in der Blase und verursachen Bakteriurie, eventuell eine leichte Entzündung, die durch die Schwellung der Mucosa zu einer Stauung in den Harnwegen führt. Diese

Stauung, wie kurzdauernd immer dieselbe auch sei, ermöglicht dann eine aszendierende Infektion, infolge welcher die Abszeses der Nierenrinde zustande kommen.

Für diese Entstehungsart sprechen folgende Wahrscheinlichkeitsbeweise:

1. Beide beobachtete Fälle, *Thiemichs* wie auch der unsere, sind Coli-Infektionen, die bekanntlich große Neigung zum Aszendieren haben.

2. Jener Umstand, daß in den an Säuglingen beobachteten Fällen die Veränderung der unteren Harnwege nur gering ist, schließt es nicht aus, daß die Nierenabszesse nicht die Folge einer aszendierenden Infektion sein können. Wir beobachten es ja auch bei Erwachsenen, z. B. bei Tabetikern, daß sich neben einer geringen Blasenentzündung, ja sogar auch bei absolutem Fehlen einer Pyelitis Abszesse in der Nierenrinde bilden, die der histologischen Untersuchung nach zweifellos die Folgen einer aszendierenden Infektion sind.

3. Im Säuglingsalter ist infolge der engeren Durchmesser der Harnwege wahrscheinlich auch eine geringe Schwellung der Mucosa schon genügend, um eine kurzdauernde Verstopfung und Harnstauung hervorzurufen. Diese Stauungen können sich dann nach der Abschwellung der Mucosa wieder zurückbilden und so sind sie bei der Sektion oft nicht mehr vorzufinden. (S. in *Thiemichs* Mitteilung den Fall von *Lenhartz*, der sich zwar auf Erwachsene bezieht, doch ist derselbe in seinen Lehren auch für das Kindesalter anwendbar.)

4. Daß die Abwechslung der aszendierenden und deszendierenden Infektion in ein und demselben Fall möglich ist, daß sich also die beiden miteinander verknüpfen können, sehen wir in Fällen von Nieren-Tuberkulose, wo sich zur beginnenden hämatogenen Infektion deszendierender Art, später vom Ureter her eine aszendierende Infektion anschließt, und auf diese Weise kommen die multiplen Tuberkelherde zustande. (S in *Aschoffs* Path. Anat. das Kapitel über Nierentuberkulose.)

5. Es wurde ebenfalls von *Aschoff* konstatiert, daß Nierenabszesse auch allein (ohne Pyramiden-Abszesse), auch infolge aszendierender Infektion vorkommen können. *Aschoff* sagt nämlich wörtlich folgendes: „Die scharfe Trennung zwischen aszendierender und deszendierender eitriger Nephritis ist, falls man damit den ursprünglichen Infektionsweg kennzeichnen will, nicht

überall durchführbar. Wenigstens lassen sich die beiden Formen aus dem anatomischen Bild allein nicht immer diagnostizieren, da eine Ausscheidungsnephritis ganz ähnliche Veränderungen wie die aszendierende Nephritis erzeugen und bei leichter Stagnation des Harnes zu Pyelitis und zur sekundären deszendierenden Entzündung führen kann und umgekehrt Rindenabszesse auch bei aszendierender Infektion allein vorkommen können." (*Aschoff*, Path. Anat. II. Band.)

6. Tatsache ist, daß in den Niereneiterungen des Säuglingsalters und in den infolge dieser entstandenen Narben die Glomeruli auffallend intakt sind, wo doch sonst in den zweifellos hämatogenen Niereneiterungen, die sich auf die Nierenrinde beschränken, im Zentrum der Eiterung zumeist mit Bakterien gefüllte Glomeruli vorzufinden sind; wenn aber Vernarbung eingetreten ist, so befinden sich die Glomeruli der Narbe in einer hyalinen Schrumpfung. *Kaufmann* äußert sich diesbezüglich folgenderweise: „Die (hämatogenen, d. h. metastatischen) Herde brauchen nicht jedesmal in totale eitrige Einschmelzung überzugehen, es können auch nur die Harnkanälchen und die Glomeruli veröden, und es entstehen dann nachher Einziehungen an der Oberfläche und annähernd keilförmige Verödungsherde auf dem Schnitt, innerhalb deren man hyaline Glomeruli in kleinzellig infiltriertem Bindegewebe sieht" (*Kaufmann*, Spec. Path. Anat.). Es gibt zwar eine Form der Niereneiterung, in der die Bakterien aus den Glomeruli in die Harnkanälchen ausgeschieden, sich gleich in den Kanälchen vermehren und um sich Eiterung verursachen, doch beschränken sich diese Fälle nicht auf die Nierenrinde, ihre typische Lokalisation ist sogar nicht die Rinde, sondern die Pyramidenschicht, da die Bakterien in den engen *Henle*schen Schleifen stecken bleiben (Nephritis medullaris purulenta metastatica). Es wäre ganz ungewöhnlich, wenn die durch die Glomeruli ausgeschiedenen Bakterien sich schon in den verhältnismäßig breiten, gewundenen Harnkanälchen vermehren und dort Abszesse hervorrufen würden.

7. Auf eine aszendierende Infektion weist auch jene Tatsache hin, daß bei den Niereneiterungen des Säuglingsalters der Harn meist viel Eiter enthält, was doch bei den rein hämatogenen und auf die Nierenrinde sich beschränkenden Eiterherden weniger zu erwarten wäre.

8. Die Vernarbungstendenz, die so charakteristisch für diese Eiterherde des Säuglingsalters ist, kommt öfter in Verbindung mit aszendierender Infektion als nach rein hämatogen entstan-

denen Abszessen vor; die schwefelgelben pyelonephritischen Flecke, die bei Erwachsenen gesehen worden sind, sehen auffallend jenen ähnlich, die wir vorgefunden haben. Zu all diesem können wir noch zufügen, daß in unserem Falle die Blase, die Harnleiter und Nierenkelche, wenn auch nicht schwer angegriffen, doch die Symptome mäßiger Entzündung zeigten; es ist möglich, daß die Nierenrinde der Säuglinge gegen die aszendierende Infektion besonders sensibel ist, und deshalb erkrankt die Niere unverhältnismäßig schwerer.

Bis also die eingehende Untersuchung frischer Fälle uns nicht das Gegenteil beweist, müssen wir vorläufig auf jener Meinung beharren, daß in der Entstehung dieser Niereneiterungen des Säuglingsalters auch der aszendierenden Infektion eine Bedeutung zukommt.

II.

Aus dem Emma-Kinder-Krankenhaus in Amsterdam.

Über die „spezifische Diurese" Pollitzers als Methode zur Funktionsprüfung der Nieren im Kindesalter.

Von

Priv.-Doz. Dr. J. C. SCHIPPERS u. Dr. CORNELIA DE LANGE.

Wir stehen bei der Beurteilung der Albuminurien im Kindesalter noch immer nicht auf festem Boden. Einerseits ist der Mechanismus dieses Symptoms nicht bekannt, anderseits wechseln die eventuellen Begleitsymptome wie Cylindrurie, Chromocyturie, Herz- und Gefäß-Symptome dermaßen, daß man jeden neuen Versuch in diese Verhältnisse Klarheit zu bringen, mit Interesse begrüßen muß.

Seit einigen Jahren haben wir uns mit der Albuminurie bei unseren Kranken näher beschäftigt. Dies rührte zum Teil daher, weil wir nicht so fest, wie es mancher Untersucher zu sein scheint, von der Harmlosigkeit mancher Albuminurien überzeugt sind. Wir kennen Albuminurien bei den verschiedenen Krankheiten, welche teils die Nieren direkt, teils (vermutlich) indirekt in Mitleidenschaft ziehen. Es gibt aber Umstände, unter welchen man keine Nierenschädigung ohne weiteres annehmen kann und doch Albuminurien zustande kommen; man hat diese als „physiologische Albuminurien" bezeichnet. Diese wenig gelungene Benennung kann nur Verwirrung stiften, denn man kann Ermüdung, Abkühlung, übermäßige Muskelanstrengungen usw. schwerlich „physiologische" Umstände nennen. Denn physiologisch ist nur die von *Leube*[1]), *Mörner*[2]), *Posner*[3]) u. A. nachgewiesene mininale Eiweißausscheidung, welche mit klinischen Methoden nicht nachweisbar ist. Wir nennen weiter die Albuminurien, welche man nicht selten bei Kindern ohne nachweisbare Ursache findet und die stark in Intensität wechseln, zeitweise sogar ganz verschwinden (periodische

[1]) *Leube*, Virch. Arch. 1878. Bd. 72. S. 145.
[2]) *K. A. H. Mörner*, Skand. Arch. f. Physiol. 1895. Bd. 6. S. 332.
[3]) *Posner*, Virch. Arch. Bd. 104. S. 497.

Albuminurien also). Zum Schluß möchten wir hinweisen auf eine besondere Art Eiweißausscheidung, welche wir als Sprechstunde-Albuminurie bezeichnen wollen. Wir fanden einige Male, zumal in unseren Privatsprechstunden, bei der ersten Untersuchung sehr starke Albuminurie ohne Formelemente; bei wiederholten Nachuntersuchungen konnten wir dieselbe nicht wieder nachweisen. Die Ursache bleibt uns einstweilen dunkel; Kontrollversuche lassen palpatorische Einflüsse ausschließen, wir meinen, daß hier nervöse Momente im Spiel sein müssen.

Wenn wir die Albuminurien bei Kindern überblicken, sei es, daß dieselben einen bestimmten Typus haben, wie die orthostatischen, sei es, daß sie gar keinen Typus zeigen, so drängt sich immer bei uns die Frage auf, wie viele latente resp. sich schleichend entwickelnde Nephritiden unter diesen scheinbar unschuldigen Eiweißausscheidungen versteckt sind. Wir haben gemeint, daß eine nähere Untersuchung der betreffenden Kinder mit modernen Methoden uns vielleicht der Lösung dieser Frage näher bringen konnte. Zuerst war uns *Pollitzers* interessante Arbeit „Ren juvenum“[1]) Anleitung zur Nachprüfung seiner Ergebnisse. Es interessierte uns an erster Stelle die Frage, wie viele orthostatische Albuminurien sich als Nephritiden herausstellen würden. Es mag als überflüssig betrachtet werden, auf die Polemik über das Wesen der orthostatischen Albuminurie einzugehen. In den verschiedenen Versuchen zur Klärung dieses noch immer rätselhaften Leidens sieht man das Bestreben, die orthostatische Albuminurie zu trennen in zwei Formen:

1. die echte orthostatische Albuminurie [*Heubner*[2]), *Teissier*[3])] i. e. der neurotische Typus der orthostatischen Albuminurie (*Pollitzer*);

2. die Pädonephritis (*Heubner*), läsioneller Typus (*Pollitzer*).

Es sei uns erlaubt, hierauf etwas tiefer einzugehen. Die *Heubner*sche Auffassung stützt sich im wesentlichen auf seine berühmt gewordene Sektion, bei der der anatomische Befund absolut negativ gewesen sein soll[4]). *Heubner* fordert deshalb auch ganz konsequent eine Eiweißausscheidung ohne Formelemente. Wir wollen die bekannte Diskussion in der Berl. med. Ges. im Dez. 1906, ob die Nieren wirklich intakt waren oder nicht, beiseite lassen.

---

[1]) *H. Pollitzer*, Ren juvenum. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1913.

[2]) *Heubner*, Festschr. f. Henoch. 1890. S. 170.

[3]) *Teissier*, Lyon méd. 1909. S. 363.

[4]) *Heubner*, Berl. klin. Woch. 1907. S. 1 ff.

Es ist nämlich nicht bewiesen, daß die Patientin eine echte orthostatische Albuminurie im Sinne *Heubners* zeigte. Dahingestellt, daß das Mädchen nach 36 Stunden Bettruhe im Krankenhaus noch eine leichte Albuminurie hatte, wurden die ersten Symptome des Tumor cerebri, dem das Kind einige Monate später erlag, zu gleicher Zeit mit der orthostatischen Albuminurie beobachtet; auch war Pat. tuberkulös. Weiter stützt man sich auf Statistiken und Erfahrungen von Untersuchern, wie *Dukes*[1]), *Teissier*[2]), *Barringer* und *Warren*[3]), welche behaupten, Patienten, welche in ihrer Jugend orthostatisch-albuminurisch waren, viele Jahre später ganz nierengesund gefunden zu haben. Es beweist dies alles nur, daß eine orthostatische Albuminurie, welche in der Jugend besteht, meistens nicht zur Nephritis führt. Dem umgekehrten, zu welcher Aussprache zu viele Untersucher hinneigen, könen wir nicht ohne weiteres beipflichten.

Wir haben vor ungefähr 4 Jahren angefangen, mit der Methode *Pollitzers* eine Reihe gesunder Kinder, sowie solche mit orthostatischer Albuminurie, zu untersuchen.

Wir möchten jetzt schon darauf hinweisen, daß *Pollitzers* Methode eine Art Konzentrationsversuch im Sinne *Strauß-Albarran-Volhard* ist.

Pollitzer versteht unter spezifische Diurese „das Verhalten von Harnmenge und Konzentration bei einem Menschen, bei dem nach 12 stündiger Enthaltung von jeder Nahrungsaufnahme alle anderen Faktoren, die auf die Diurese wirken, ausgeschaltet sind und so die Niere imstande ist, sich bloß nach ihrer spezifischen Eigenart einzustellen. Diese Einstellung, die dabei erfolgen muß, ist eine Drosselung des Wasserhahnes (Oligurie). Aber diese Drosselung erfolgt hauptsächlich auf dem Wege der Rückresorption, die sich in der hohen Konzentration äußert. . . Also erst Oligurie mit hoher Konzentration (Hyperstenurie) macht die physiologische Drosselungsreaktion der Niere aus, die eintritt, wenn der Organismus unter Wassermangel steht, so wie die Kochsalzelimination durch Rückresorption gesperrt wird, wenn der Organismus unter Salzhunger steht.“

Pollitzer bekennt sich als ein Anhänger der *Ludwig*schen Theorie der Nierensekretion. Er legt die Regulierung der Aus-

---

[1]) *Dukes*, Brit. med. Journ. 1905. II. S. 848.

[2]) *Teissier*, Sem. méd. 1896. S. 325.

[3]) *Barringer* und *Warren*, Ref. Sem. méd. 1912. S. 451.

scheidung resp. Retention der verschiedenen Harnbestandteile hauptsächlich in der Niere, denn er meint unter obengenannten Bedingungen die Nieren „spezifisch“ arbeiten lassen zu können, d. h. alle extrarenale Einflüsse ausgeschaltet zu haben.

Unsere Methode war dieselbe wie jene *Pollitzers*, nur haben wir, mit Bezug auf das jüngere Alter unserer Patienten, die Diät etwas abgeändert. Die spezifischen Gewichte wurden mittelst des Pyknometers bestimmt.

Am Tage, der dem Versuch voranging, wurde folgende Diät gegeben, „damit man eine uniforme Vorbereitung bekommt“.

Morgens 8 Uhr: 250 g Milch, 50 g Brot, 5 g Butter.
Morgens 11 Uhr: 50 g Schinken, 55 g Brot.
Mittags 1 Uhr: 250 g Suppe, 70 g Beafsteak, 250 g Kartoffelpuree.
Mittags 4 Uhr: Wie um 8 Uhr morgens.
Mittags 8 Uhr: 200 g Milchsuppe.

Um 7 Uhr abends läßt man den Pat. urinieren, und von dem Augenblick an bleibt er fortwährend im Bett.

I. Versuchstag: Um 6 Uhr wird Pat. geweckt, er uriniert liegend, die Menge des gelassenen Harnes wird nicht, dessen spezifisches Gewicht wohl bestimmt. Um 7, 8, 9, 10 und 11 Uhr läßt man Pat., immer liegend, urinieren, indem er fastet bis 11 Uhr, alsdann bekommt er:

Morgens 11 Uhr: 50 g Schinken, 50 g Brot, 5 g Butter, 250 g Milch.
Mittags 1 Uhr: 250 g Suppe, 100 g Beafsteak, 100 g Kartoffelpuree.
Mittags 4 Uhr: 250 g Milch, 50 g Brot, 5 g Butter.
Mittags 7 Uhr: 250 g Buttermilchsuppe mit 1 Eßlöffel Syrup.
Um 7 Uhr abends läßt man Pat. urinieren.

II. Versuchstag: Am nächsten Morgen wird er wieder um 6 Uhr geweckt und muß urinieren, nur das spezifische Gewicht wird bestimmt, von jetzt an fastet er und steht auf, und uriniert um 7, 8, 9, 10 und 11 Uhr, von den einzelnen Portionen werden Menge und spezifisches Gewicht bestimmt. Bis 11 Uhr fastet Patient auch an diesem Tage.

Wir haben außerdem von den einzelnen Harnportionen noch den Total-Stickstoffgehalt nach *Kjeldahl*, den Chloridengehalt nach *Volhard* und den Phosphatengehalt nach *Neubauer* bestimmt. Enteiweißt wurde nötigenfalls durch Oxydum ferricum dialysatum.

Pollitzer erwartet bei jugendlichen Individuen „befriedigend charakteristische Bilder, die dem entsprechen, was aus biologischen Gründen zu erwarten ist“. Es hat keinen Zweck, die Versuche länger auszudehnen, weil nach 11 Uhr bei den meisten Menschen Schwankungen auftreten, und zwar plötzliches Auftreten von größeren Mengen dünnen Harnes, die zeigen, daß nun die Versuchsbedingungen „unnatürlich“ geworden sind, und vermutlich Gewebswasser mobilisiert wird.

Man muß jetzt, wenn man die gefundenen stündlichen Harnmengen und S.-G. in Kurven bringt (nach *Pollitzer*), sehen, wie die Harnmeng mit einem elastischen Schwunge ihr Minimum, das S.-G. sein Maximum erreicht. Um 7 Uhr macht sich oft unter diesen Bedingungen *Quinckes* morgendliche Harnflut bemerkbar, bisweilen nur als Senkung des S.-G. Auf diese typische Kurve wirkt nun auch beim Normalen der Orthostatismus doch depressorisch ein. Zunächst wird öfters die Zacke der morgendlichen Harnflut durch ihn abgekappt. Dort, wo es noch möglich ist, senkt sich die Harnmenge meistens noch tiefer und die Konzentration steigt noch höher. Wir sehen also, daß beim normalen Menschen die kombinierte Wirkung vo Wasserhunger und Orthostatismus die Niere bringt zum höchsten Maße ihrer Anpassungsfähigkeit."

Zur Untersuchung kamen 10 Knaben und 8 Mädchen von 5 bis 11 Jahren alt. Bei der Auswahl muß man berücksichtigen, daß es bei stark nervösen Kindern zu Harnverhaltungen kommt in den Momenten, wo der Harn gelassen werden soll, so daß der Versuch dann scheitert. Bei den anderen Kindern war der Versuch leicht durchzuführen.

Es sind in Tab. I unsere Beobachtungen an *nierengesunden* Kindern niedergelegt und zwar Menge und spezifisches Gewicht der einzelnen Portionen an beiden Versuchstagen.

Wir sehen also, daß im großen und ganzen die Stundenmengekurve einen Abschwung nimmt, der oft aber nicht regelmäßig „elastisch" verläuft. Viel deutlicher ist am ersten Versuchstage die orthostatische Oligurie. Wenn wir von kleinen Unregelmäßigkeiten absehen, finden wir am ersten Versuchstag in 4 von den 18 Fällen, am zweiten in 2 von den 18 Fällen, plötzliche starke Diuresen, welche wir beschwerlich ein Versagen der Rückresorption durch die Tubularepithelien zuschreiben können, doch mit mehr Recht auf extrarenale Faktoren, in casu auf die Gewebe, zurückführen möchten. Diese bedeutenden Störungen sahen wir in 6 von den 18 Fällen (12, 14, 16, 17, 18, 21), d. h. in 33,3 pCt. Dieser Umstand ist wohl schwierig in Einklang zu bringen mit der *Ludwig*schen Hypothese.

Betrachten wir jetzt die Kurve der spezifischen Gewichte. Es wird keiner behaupten können, daß ein elastischer Aufschwung der Gewichtskurve hier oft zur Beobachtung kommt. Im Gegenteil! Den erwarteten Aufstieg sehen wir nur einmal am ersten (11) und viermal am zweiten Tag (4, 9, 10, 14). In allen übrigen Fällen

Tabelle I. *Nierengesunde*

Prot.-No.	Stündliche Harnmenge in ccm — Liegend 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Stehend 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr
1	70	25	10	19	21	85	17	25	14	10
2	93	43	45	49	29	33	18	19,5	16	13
4	235	90	35	32	31	80	65	13,5	11	10,5
9	110	16,5	23	30	20	30	17	15	10	9
10	180	100	39	30	31	100	7	9	8,5	9,5
11	25	22	9	14	13	26	15	12	11	12,5
13	90	37	35	33,5	20	32	15	14	18	15
14	120	85	40	80	45	40	27	19	17	14
16	28	25	19	16	18	17	17	18	77	12
17	32	32	40	31	21	29	20	19	50	8
18	60	57	57	32	80	22	10	8	9	11
21	248	32	18	23	47	32	12	7	10	12,5
24	58	39	40	32	30	52	11	12	12,5	15
29	93	27	22	28	27	21	12	13	12	11
28	33	25	19	18	18	53	24	22	13	18
12	180	80	75	35	77	19	16	12	15	12
34	70	34	29	25	29	34	17,5	13	10	11
37	35	38	—	51	17	—	86	46	14	15,5

sieht man die meist unerwarteten (?) Schwankungen, ja nicht selten verläuft die Kurve im entgegengesetzten Sinne: am ersten Tag 18, 29, 12 und am zweiten Tag 11. Die übrigen Kurven zeigen überhaupt keinen Typus. Wenn wir jetzt die Kurven der

Kinder

Spezifisches Gewicht												Bemerkungen
Liegend						Stehend						
6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	
1027	1027	1027	1030	1030	1030	1027	1027	1028	1024	1024	1024	Knabe, 6 Jahre alt, Neuropathie
1022	1011	1016	1016	1014	1015	1027	1022	1023	1021	1024	1025	Mädch , 6 Jahre alt, Anämie
1016	1015	1017	1017	1019	1018	1018	1019	1021	1031	1034	1036	Knabe, 11 Jahre alt, Neuropathie
1022	1022	1021	1019	1015	1020	1026	1024	1025	1026	1027	1033	Knabe, 6 Jahre alt, Debilitas
1022	1014	1022	1017	1018	1016	1022	1022	1024	1020	1029	1033	Knabe, 5 Jahre alt, Neuropathie
1025	1023	1026	1031	1032	1036	1028	1025	1027	1029	1029	1027	Knabe, 10 Jahre alt. Polypus recti
1017	1018	1023	1024	1022	1023	1022	1022	1025	1027	1026	1027	Knabe, 11 Jahre alt, Chorea minor
1016	1007	1011	1019	1010	1012	1021	1019	1017	1018	1022	1026	Mädch., 10 Jahre alt, Tubercul. pulmon
1023	1021	1018	1025	1014	1028	1024	1024	1021	1018	1022	1022	Mädch., 7 Jahre alt, Anämie
1029	1022	1023	1015	1019	1027	1029	1023	1025	1020	1013	1026	Mädch., 8 Jahre alt, Tubercul. lawata
1020	1020	1018	1019	1014	1011	1025	1025	1028	1029	1030	1027	Knabe, 10 Jahre alt, Insuff. mitralis
1023	1024	1024	1024	1025	1010	1029	1024	1031	1024	1024	1036	Mädch., 8 Jahre alt, Neuropathie
1020	1013	1019	1019	1019	1021	1021	1013	1024	1024	1029	1029	Mädch., 10 Jahre alt. Tubercul. lawata
1017	1017	1022	1023	1022	1019	1027	1020	1027	1023	1026	1022	Mädch., 10 Jahre alt, Debilitas
1014	1022	1030	1028	1030	1030	1028	1022	1023	1019	1030	1024	Knabe, 7 Jahre alt. Debilitas
1019	1018	1013	1012	1011	1009	1025	1023	1025	1023	1026	1029	Knabe, 8 Jahre alt. Bronchitis
1025	1024	1015	1021	1019	1018	1021	1021	1024	1019	1029	1026	Knabe, 7 Jahre alt, Spondyl. tubercul.
1026	1025	1020	—	1026	1032	1022	—	1015	1012	1018	1018	Mädch., 10 Jahre alt, Anämie

Diurese mit jenen der spezifischen Gewichte vergleichen, so fällt es auf, daß es eigentlich gar keinen Zusammenhang gibt zwischen beiden. Es drängt sich sehr stark die Tatsache hervor, daß beide Faktoren nicht miteinander in direktem Zusammenhang stehen,

und daß auch hier *Pollitzers* theoretische Voraussetzung nicht zutrifft.

Senkung der spezifischen Gewichte (um 7 Uhr) infolge der morgendlichen Harnflut haben auch wir wiederholt beobachten können.

Bevor wir auf die spezifische Diurese der orthostatischen Niere kommen, möchten wir einen Augenblick über die genuine Schrumpfniere sprechen: „Es ist jede Relation zwischen der Kurve der Harnmenge und der des spezifischen Gewichtes gelöst. Die letztere geht ihre eigenen Wege, sie oszilliert um eine Mittellage, die erstens, absolut genommen, im Verhältnis zur Harnmenge zu niedrig ist,

Tabelle II. *Orthostatische*

Prot.-No.	Stündliche Harnmenge in ccm									
	Liegend					Stehend				
	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr
3	65	14	55	28	26	49	21	15	16	16
7	140	49	39	34	48	95	32,5	26	19	17
15	75	115	80	55	65	40	17	16	21	22
20	22	19	22,5	19	17	26,5	17	15	7	11
22	22	89	39	48	28	11	9	9,5	16,5	10
23	46	37	22	46	38	27	26	17	19	19
25	32	28	30	35	18	18	16	53	35	20
31	25	21	18	18	16	31	7	17	17	9
33	374	27	22	17	12	24	13	9	7	8,5
38	41	50	28	44	34	65	19	19	18	13,5
39	36	36	36	32,5	26	28	10	16	13,5	14
42	28	20,5	20	24	24	—	28	19	—	31
27	36	30	26	13	15	150	23	16	8	23,5

und zeitweilig geradezu im gegenteiligen Sinne der normalen Reaktion verläuft'', sagt *Pollitzer.*

Weiter weist er darauf hin, daß auch bei der Nephritis der Orthostatismus gelegentlich depressorisch auf die Harnmenge wirkt, und zeigt damit vermutlich den glomerulären Anteil an der orthostatischen Oligurie Chlor- und Stickstoffretentionen seien. renale Erscheinungen. Für die genuine Schrumpfniere ist also typisch: das Fehlen des Aufschwunges der Konzentrationskurve, ihr relativ horizontaler Verlauf beim Abschwung der Mengenkurve,

Wenn wir die durch *Pollitzer* gegebenen Kurven für Schrumpfniere genau betrachten, fällt es auf, daß wir bei normalen Kindern

Albuminurie.

Spezifisches Gewicht												Bemerkungen
Liegend						Stehend						
6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	
1021	1018	1016	1019	1018	1018	1023	1020	1019	1024	1021	1020	Mädchen, 11 Jahre alt
1015	1016	1016	1017	1018	1012	1027	1024	1023	1017	1020	1021	Mädch., 9 Jahre alt, Tubercul. pulmon.
1009	1016	1012	1012	1010	1013	1014	1019	1026	1022	1024	1022	Mädchen, 8 Jahre alt
1030	1028	1028	1025	1025	1027	1029	1028	1014	1029	1025	1025	Mädchen, 8 Jahre alt
1024	1002	1016	1012	1012	1018	1030	1023	1016	1018	1021	1021	Mädchen, 9 Jahre alt
1014	1016	1017	1018	1014	1019	1020	1020	1011	1016	1015	1015	Mädchen, 11 Jahre alt
1031	1025	1015	1031	0128	1024	1024	1020	1013	1024	1020	1019	Mädchen, 8 Jahre alt
1021	1021	1025	1022	1022	1022	1020	1018	1025	1027	1027	1028	Mädchen, 8 Jahre alt
1020	1022	1022	1021	1027	1024	1026	1028	1021	1022	1037	1028	Mädch., 8 Jahre alt, Tubercul. lawata
1015	1016	1017	1016	1019	1018	1017	1019	1023	1018	1022	1024	Knabe, 10 Jahre alt
1014	1019	1020	1022	1018	1022	1015	1020	1018	1023	1021	1026	Mädchen, 11 Jahre alt
1029	1022	1024	1024	1023	1023	1026	—	1026	1020	—	1022	Knabe, 11 Jahre alt
1014	1017	1019	1022	1024	1024	1027	1027	1024	1022	1020	1022	Mädch., 10 Jahre alt Tubercul. lawata

oft ähnliches sehen; somit muß man auch hier Zweifel hegen an die absolute Gültigkeit der Voraussetzungen in pathognomonischer Hinsicht.

Wie steht es jetzt mit *der orthostatischen Albuminurie? Pollitzer* sagt: „Was wir zu erwarten haben, ist folgendes: Der

Tabelle III. *Atypische*

Prot.-No.	Stündliche Harnmenge: Liegend, 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Stehend, 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr
5	57	31	36	22	17	29	21	24	20,5	15
6	34	33	27	19	17	39	21	21	21	13
8	80	26	53	21	23	12	17	16	13,5	16
26	13	16,5	20	21	22	13	16	12	9	17,5
30	96	32	23	22	23	30	17	16	18	17
36	35	33	32	31	21	28	18	25	21	16,5
40	70	43	—	53	36	60	56	67	29	66
41	43	29	24	23	14,5	22	21	29	17	13
43	26	35	25	30	29	32	18	22	17	21

Tabelle IV. *Pädo-*

Chr.	92	36	25	14	12	35	15	25	12	17
Tr. B.	92	50	—	64	24	18	36	23	16	42
v.d.Gr.	34	25	25	25	43	77	23	13	12	7
Kr.	54	44	35	31	30	53	20	16	16	10
19	19	27	30	55	18	19	16	12,5	17,5	16,5
35	72	45	23	21	22	19	21	17	15,5	16,5

Orthostatismus zeitigt in seiner pathologischen Form bekanntlich eine besondere Oligurie. Aber unter unseren Versuchsbedingungen braucht diese an sich nicht abnorm hervorzutreten, da bei diesem Wasserhunger ja der Wasserhahn an sich schon gedrosselt ist. Aber wenn diese Oligurie ein rein vaskuläres Phänomen ist und der

Albuminurien.

Spezifisches Gewicht												Bemerkungen
Liegend						Stehend						
6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	6 Uhr	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	
1028	1028	1025	1023	1027	1027	1028	1021	1019	1019	1023	1021	Knabe, 8 Jahre alt, Debilitas
1023	1021	1020	1020	1023	1027	1028	1019	1021	1018	1021	1026	Knabe, 7 Jahre alt, Debilitas
1021	1022	1021	1018	1016	1025	1029	1025	1016	1017	1017	1020	Mädch., 8 Jahre alt, Anämie
1025	1024	1023	1021	1025	1023	1030	1019	1013	1011	1023	1017	Mädch., 5 Jahre alt, Debilitas
1013	1015	1022	1027	1026	1026	1020	1020	1021	1020	1022	1021	Mädch., 10 Jahre alt, Anämie
1028	1022	1022	1016	1021	1026	1028	1021	1027	1022	1025	1029	Knabe, 11 Jahre alt, Debilitas
1025	1018	1019	—	1021	1023	1027	1026	1027	1025	1027	1024	Knabe, 11 Jahre alt, Debilitas
1022	1022	1024	1022	1027	1025	1027	1020	1017	1014	1026	1025	Knabe, 7 Jahre alt, Tubercul. lawata
1029	1023	1021	1023	1022	1022	1028	1024	1025	1020	1027	1022	Knabe, 10 Jahre alt, Debilitas

nephritis.

1017	**1015**	**1016**	**1022**	**1026**	**1035**	**1025**	**1022**	**1032**	**1017**	**1025**	**1028**	**Knabe, 7 Jahre alt**
1020	**1011**	**1008**	—	**1018**	**1027**	**1025**	**1015**	**1028**	**1013**	**1022**	**1030**	**Mädchen, 7 Jahre alt**
1025	**1023**	**1022**	**1024**	**1024**	**1019**	**1029**	**1027**	**1025**	**1022**	**1025**	**1023**	**Knabe, 10 Jahre alt**
1024	**1021**	**1019**	**1019**	**1020**	**1019**	**1025**	**1021**	**1020**	**1019**	**1024**	**1029**	**Mädchen, 8 Jahre alt**
1030	**1023**	**1025**	**1031**	**1013**	**1030**	**1031**	**1028**	**1027**	**1025**	**1028**	**1021**	**Mädchen, 10 Jahre alt**
1027	**1016**	**1018**	**1024**	**1022**	**1023**	**1027**	**1018**	**1019**	**1019**	**1021**	**1023**	**Mädchen, 12 Jahre alt**

Tubularapparat intakt ist, muß also beim Orthotiker die Konzentrationskurve im Stehen einen besonders elastischen Abschwung nehmen, trotzdem er im Stehen albuminurisch ist . . . Wir werden in vielen Fällen finden . . . (daß) ein großer Teil der Orthotiker im Liegen in diesen Fällen des Abschwungs entbehrt[1]).“ Im Stehen muß die Orthotikerniere Farbe bekennen, da sie nun oligurisch wird.

Betrachten wir jetzt unsere 12 Fälle.

Es besteht auch in diesen Fällen eine deutliche Oligurie durch den Orthostatismus, diese Reaktion ist jedoch nicht intensiver als bei den normalen Kindern, so daß wir nicht sprechen können von einem besonders starken Abschwung der Diuresekurve. Was nun die Polyurie im Liegen anbelangt, können wir sagen, daß dieselbe bei 7, 15, 22, 23, 38 deutlich ist, während die Oligurie besonders deutlich ist bei 22, 31, 33. Jedoch wir dürfen nicht verschweigen, daß wir ähnliche Polyurien auch bisweilen sehen bei normalen Kindern (z. B. 14, 18, 12).

Die Kurven des spezifischen Gewichtes verlaufen in der Mehrzahl der Fälle im Liegen ungefähr horizontal, mit leichten Schwankungen; von dem besonders elastischen Aufschwung im Stehen haben wir kaum etwas gesehen; auch hier, wie bei den gesunden Kindern, gibt es allerlei Verlaufsformen, nur keinen bestimmten Typus. Die Tabelle II spricht für sich selbst.

In Tabelle III sind unsere Beobachtungen an 9 Kindern mit *atypischen Albuminurien* zusammengestellt, bei diesen Kindern war die *Jehle*sche Probe negativ, konnte keine Nephritis diagnostiziert werden, und fanden wir bisweilen eine Albuminurie. Die Fälle geben keinen Anlaß zu besonderen Bemerkungen. Wir könnten nur das bei Tabelle I Gesagte wiederholen.

An letzter Stelle haben wir 6 Fälle untersucht von Kindern, bei welchen nach unserer Meinung eine *Pädonephritis* (*Heubner*) vorlag. Auch hier konnten wir unmöglich ein typisches Verhalten feststellen.

Der Total-Stickstoffgehalt der einzelnen Portionen bei *nierengesunden* Kindern ist dargestellt in Tabelle V. Es erhellt sich aus unseren Bestimmungen, daß im allgemeinen am zweiten Ver-

---

[1]) *Pollitzer* spricht von Abschwung, weil er die Kurve des spezifischen Gewichtes in seinen graphischen Darstellungen von oben nach unten verlaufen läßt, statt von unten nach oben, wie üblich; es ist uns nicht deutlich geworden, welcher Vorteil darin liegt.

suchstag weniger Stickstoff ausgeschieden wird als am ersten Versuchstag; somit darf man sprechen von einer orthostatischen Stickstoff-Retention, jedoch darf man dabei nicht vergessen, daß es ziemlich viele Ausnahmen gibt (3 auf 12). Was die stündliche Ausscheidung anbelangt, kann man sagen, daß es im allgemeinen eine Tendenz gibt zur Senkung der Ausscheidungskurve, daß auch hier aber bisweilen erhebliche Schwankungen zur Beobachtung kommen, woraus zur Genüge hervorgeht, daß die Nieren nicht regelmäßig arbeiten, resp. daß denselben nicht mit Regelmaß die harnfähigen Stoffe angeboten werden.

Die Chloriden-Ausscheidung (als NaCl berechnet) bietet dasselbe

Tabelle V. Nierengesunde Kinder.

Prot.-No.	*Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Stickstoffs in Grammen.*											
	Liegend						Stehend					
	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
11	0,342	0,328	0,153	0,266	0,270	1,359	0,403	0,306	0,274	0,239	0,286	1,508
12	2,034	0,504	0,378	0,294	—	3,210	0,319	0,339	0,230	0,304	0,242	1,434
13	1,098	0,414	0,395	0,365	0,252	2,524	0,416	0,262	0,256	0,297	0,235	1,466
14	0,420	0,391	0,280	0,341	0,238	1,670	0,340	0,267	0,220	0,221	0,234	1,282
16	0,266	0,226	0,209	0,131	0,235	1,067	0,202	0,205	0,209	0,657	0,159	1,432
17	0,342	0,342	0,264	0,313	0,277	1,538	0,345	0,280	0,229	0,295	0,122	1,271
18	0,655	0,383	0,383	0,166	0,249	1,836	0,206	0,143	0,134	0,117	0,131	0,731
21	3,194	0,188	0,201	0,286	0,269	4,138	0,430	0,247	0,092	0,147	0,278	1,194
24	0,365	0,310	0,308	0,282	0,357	1,622	0,415	0,166	0,220	0,226	0,229	1,256
28	0,366	0,295	0,205	0,247	0,274	1,387	0,599	0,259	0,191	0,185	0,220	1,454
29	0,608	0,216	0,092	0,207	0,159	1,282	0,185	0,128	0,131	0,164	0,103	0,711
34	0,658	0,173	0,220	0,190	0,249	1,490	0,340	0,154	0,126	0,168	0,170	0,958
37	0,406	0,319	—	0,556	0,252	—	—	1,152	0,282	0,121	0,139	—

Bild. Wie schon von *Loeb*[1]), von *Philippson*[2]) und von *Zondek* und *Noeggerath*[3]) bei Orthostatikern beobachtet worden ist, besteht auch

Tabelle VI. Nierengesunde Kinder.

Port.-No.	*Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Kochsalz in Grammen.* Liegend						Stehend					
	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
1	0,924	0,362	0,145	0,237	0,269	1,937	1,241	0,194	0,224	0,101	0,050	1,810
2	0,549	0,515	0,184	0,158	0,113	1,519	0,204	0,171	0,157	0,141	0,101	0,774
4	1,224	0,594	0,245	0,238	0,198	2,499	0,402	0,412	0,095	0,057	0,041	1,007
9	0,978	0,176	0,215	0,193	0,168	1,730	0,441	0,211	0,181	0,109	0,078	1,050
10	1,559	0,903	0,402	0,369	0,325	3,558	0,959	0,075	0,053	0,058	0,069	1,214
11	0,390	0,310	—	0,176	0,179	—	0,411	0,184	0,153	0,120	0,105	0,973
12	0,936	0,264	0,523	0,237	—	—	0,178	0,091	0,057	0,102	0,081	0,509
13	0,666	0,366	0,378	0,338	0,187	1,935	0,397	0,270	0,155	0,214	0,178	1,214
14	0,696	0,535	0,428	0,589	0,292	2,540	0,572	0,294	0,213	0,253	0,127	1,459
16	0,426	0,348	0,296	0,191	0,245	1,506	0,229	0,191	0,114	0,937	0,070	1,541
17	0,374	0,410	0,323	0,313	0,246	1,666	0,374	0,252	0,161	0,235	0,062	1,084
18	0,730	0,694	0,793	0,404	0,607	3,228	0,309	0,126	0,106	0,119	0,131	0,791
21	3,135	0,401	0,211	0,288	0,221	4,256	0,401	0,175	0,072	0,070	0,134	0,852
24	0,527	0,570	0,576	0,381	0,501	2,555	0,359	0,123	0,123	0,161	0,179	0,945
28	0,340	0,335	0,245	0,211	0,176	1,307	0,593	0,286	0,169	0,139	0,137	1,324
29	0,976	0,413	0,332	0,384	0,294	2,399	0,271	0,178	0,143	0,145	0,081	0,818
34	0,658	0,173	0,220	0,190	0,249	1,490	0,340	0,145	0,126	0,168	0,170	0,949
37	0,490	0,460	—	0,714	0,214	—	—	0,671	0,292	0,085	0,130	

1) *Loeb*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83.
2) *Philippson*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63. S. 174.
3) *Zondek* u. *Noeggerath*, Münch. med. Woch. 1914. No. 31.

bei nierengesunden Kindern eine orthostatische Chloridenretention (Tabelle VI). Auch hier besteht eine intensivere Senkung der Kochsalzelimination; jedoch sehen wir hier noch intensivere plötzliche Änderungen der Ausscheidung.

Wenn man annehmen darf, daß innerhalb einer so kurzen Zeit, wie sie der spezifische Diurese-Versuch beansprucht, der Stoffwechsel kaum in erheblichem Maße beeinflußt wird, so muß es auffallen, daß sich die Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung kaum anders verhält als die Chloridenausscheidung. Indem nämlich der Stickstoffwechsel in höherem Maße abhängig ist von den verschiedenen Gewebsprozessen als von der Aufnahme, ist dies mit den Chloriden anders gesteilt, hier sind Aufnahme und Ausscheidung vielmehr voneinander abhängig. Und weil wir kaum annehmen können, daß die Niere an sich mit solchen intensiven Schwankungen arbeitet, vielmehr daß sie automatisch verarbeitet, was ihr durch den Blut-

Tabelle VII.

Prot.-No.	*Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Stickstoffs in Grammen.* Liegend 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	Stehend 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
15	0,178	0,129	0,168	0,616	0,273	1,364	—	—	—	—	—	—
20	—	0,268	0,301	0,237	—	0,806	0,397	0,114	0,273	0,104	0,082	0,970
22	0,152	0,828	0,252	0,317	0,213	1,762	0,178	0,114	0,122	0,234	0,145	0,793
23	0,354	0,281	0,182	0,303	0,357	1,477	0,300	0,247	0,268	0,248	0,228	1,291
25	0,397	0,167	—	0,447	0,179	1,190	0,157	0,117	0,673	0,334	0,157	1,438
31	0,250	0,239	0,198	0,203	0,190	1,080	0,307	0,101	0,224	0,234	0,041	0,907
33	4,076	0,289	0,200	0,219	0,236	5,020	0,370	0,166	0,122	0,164	0,122	0,944
38	0,254	0,280	0,157	0,308	0,248	1,247	0,546	0,199	0,169	0,191	0,200	1,305
39	0,223	0,252	0,241	0,263	0,218	1,197	0,274	0,101	0,203	0,152	0,185	0,915
42	0,336	0,268	0,268	0,268	0,295	1,435	—	0,479	0,262	—	0,449	1,190
27	0,349	0,337	0,261	0,140	0,123	1,210	1,999	0,264	0,139	0,049	0,274	2,725

strom angeboten wird, so liegt es mehr auf der Hand, an extrarenale Faktoren zu denken. Die Phosphat-Ausscheidung zeigt dieselben Besonderheiten, wie jene des Gesamtstickstoffs und der Chloriden (Tabelle XIIIA). Für unseren Zweck sind die verschiedenen Probleme des Phosphatstoffwechsels sowie sein Verhältnis zum Stickstoffwechsel im Hungern Nebensache. Wir sehen aus unseren Tabellen, wie die Ausscheidung dieser drei Gruppen von Stoffen, welche wohl den Hauptbestandteil der Harnsalze bilden, erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Inwieweit das auch seinen Ausdruck findet im spezifischen Gewicht, wollen wir später besprechen. Wir sehen also, daß gerade das Wechselvolle in der Nierenarbeit das Charakteristikum der Gesundheit ist.

Die Gesamt-Stickstoff-Ausscheidung bei den *Orthostatikern* gestaltete sich wie bei Gesunden: Öfters gab es orthostatische

Tabelle VIII.

Prot.-No.	*Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Kochsalzes in Grammen.*											
	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
3	0,459	0,118	0,279	0,125	0,170	1.151	0,266	0,156	0,132	0,113	0,083	0.750
7	1,179	0,367	0,310	0,278	0,286	2,420	1,433	0,442	0,219	0,178	0,101	2.373
15	0,702	0,867	0,534	0,348	0,494	2,945	0,456	0,146	0,099	0,220	0,167	1.088
20	0,365	0,353	0,385	0,296	0,291	1,690	0,443	0,130	0,250	0,127	0,100	1.050
22	0,026	1,041	0,320	0,355	0,342	2,084	0,100	0,120	0,156	0,130	0,091	0.597
23	0,550	0,407	0,213	0,323	0,323	1,816	0,329	0,099	0,151	0,191	0,196	0.966
25	0,493	0,307	0,446	0,741	0,311	2,298	0,238	0,150	0,699	0,437	0,256	1.780
31	0,365	0,262	0,189	0,189	0,214	1,219	0,279	0,094	0,212	0,202	0,081	0.868
33	4,937	0,337	0,242	0,231	0,122	5,869	0,326	0,136	0,142	0,115	0,113	0,832
38	0,470	0,695	0,330	0,524	0,418	2,437	0,728	0,243	0,196	0,194	0,181	1.542
39	0,526	0,533	0,551	0,406	0,406	2,422	0,283	0,075	0,168	0,115	0,153	0.794
42	0,370	0,285	0,274	0,329	0,346	1,604	—	0, 457	0,217	—	0,050	0.724
27	0,253	0,232	0,266	0,166	0,181	1,097	1,669	0,378	0,278	0,131	0,283	2,748

Tabelle IX.

Prot.-No.	*Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Stickstoffs in Grammen.* Liegend						Stehend					
	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
26	0,142	0,157	0,157	0,189	0,179	0,824	0,129	0,090	---	0,090	0,128	0,445
30	0,514	0,211	0,207	0,192	0,205	1,329	0,248	0,182	0,195	0,215	0,130	0,970
36	0,374	0,348	0,233	0,290	0,244	1,489	0,326	0,256	0,309	0,283	0,264	1,438
40	0,529	0,337		0,475	0,423	1,764	0,863	0,753	0,963	0,401	0,841	3,821
41	0,385	0,268	0,242	0,290	0,191	1,376	0,246	0,229	0,203	0,238	0,192	1,108
43	0,291	0,353	0,348	0,336	0,424	1,752	0,327	0,252	0,209	0,214	0,194	1,196

Tabelle X.

Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Kochsalzes in Grammen.

26	0,179	0,290	0,348	0,357	0,375	1,549	0,155	0,105	0,225	0,120	0,143	0,748
30	1,078	0,475	0,382	0,301	0,336	2,572	0,460	0,212	0,351	0,242	0,258	1,523
36	0,463	0,546	0,423	0,403	0,322	2,157	0,375	0,274	0,293	0,294	0,261	1,497
40	0,913	0,705	--	0,663	0,370	2,651	0,730	0,281	0,705	0,305	0,645	2,666
41	0,604	0,424	0,264	0,269	0,088	1,649	0,231	0,147	0,149	0,199	0,127	0,853
43	0,393	0,487	0,529	0,418	0,423	2,250	0,183	0,399	0,197	0,173	0,201	1,153

Tabelle XI.

Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Stickstoffs in Grammen.

19	0,203	0,333	0,399	0,162	0,209	1,306	0,167	0,122	0,108	0,164	0,108	0,669
35	0,514	0,315	0,212	0,218	0,216	1,475	0,197	0,126	0,162	0,205	0,239	0,929

Tabelle XII.

Gesamtmenge des stündlich ausgeschiedenen Kochsalzes in Grammen.

19	0,227	0,421	0,432	0,445	0,230	1,755	0,272	0,107	0,128	0,183	0,163	0,853
35	0,876	0,596	0,384	0,312	0,333	2,501	0,277	0,345	0,312	0,382	0,301	1,617

Tabelle XIII.

A. *Nierengesunde Kinder.*

Prot.-No.	*Gesamtmenge der stündlich ausgeschiedenen Phosphate.* 7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total	7 Uhr	8 Uhr	9 Uhr	10 Uhr	11 Uhr	Total
28	0,136	0,029	0,027	0,080	0,093	0,365	0,129	0,050	0,050	0,049	0,065	0,343
29	1,107	0,032	0,033	0,055	0,050	1,277	0,023	0,010	0,015	0,027	0,028	0,103
34	0,137	0,056	0,067	0,058	0,066	0,384	0,069	0,043	0,060	0,045	0,048	0,265
37	0,040	0,035	—	0,099	0,046	0,220	—	0,070	0,055	0,026	0,038	0,189
B.												
27	0,043	0,038	0,059	0,037	0,043	0,220	0,457	0,008	0,006	0,003	0,028	0,502
31	0,041	0,047	0,041	0,046	0,045	0,220	0,045	0,015	0,042	0,047	0,004	0,153
33	0,927	0,052	0,044	0,054	1,044	1,121	0,063	0,035	0,031	0,036	0,026	0,191
38	0,031	0,036	0,017	0,043	0,040	0,167	0,060	0,012	0,010	0,016	0,025	0,123
39	0,030	0,026	0,033	0,027	0,032	0,148	0,023	0,010	0,018	0,019	0,032	1,002
42	0,030	0,018	0,020	0,027	0,038	0,133	—	0,037	0,019	—	0,051	0,107
C.												
26	0,028	0,026	0,020	0,023	0,026	0,123	0,011	0,003	—	0,007	0,012	0,033
30	0,103	0,041	0,045	0,051	0,058	0,298	0,023	0,017	0,021	0,034	0,031	0,126
36	0,029	0,025	0,020	0,022	0,026	0,100	0,023	0,020	0,024	0,029	0,030	0,126
40	0,068	0,040	—	0,085	0,089	0,282	0,161	0,133	0,154	0,062	0,157	0,667
41	0,075	0,054	0,045	0,073	0,049	0,296	0,040	0,030	0,036	0,040	0,037	0,183
43	0,031	0,032	0,038	0,039	0,051	0,191	0,050	0,030	0,041	0,052	0,052	0,225
D.												
35	0,055	0,028	0,023	0,024	0,025	0,155	0,033	0,084	0,024	0,025	0,026	0,192

Retention, aber nicht immer, es fanden sich starke Schwankungen zwischen den einzelnen Portionen (Tabelle VII).

Von der Chloriden-Ausscheidung bei Orthostatikern gilt dasselbe, was wir von den gesunden Kindern gesagt haben; nur dürfte die orthostatische Reaktion etwas intensiver sein.

Mit der Phosphatausscheidung ist es ebenso beschaffen (siehe Tabelle XIII). Wir geben unsere Bestimmungen bei den Kindern mit *atypischen Albuminurien*, Tabelle IX. Gesamtstickstoff und Tabelle X (Kochsalz) ohne weitere Kommentare, wir könnten nur das schon Gesagte wiederholen (Tabelle IX, X, XI und XII).

Obgleich wir nur von 2 Kindern mit *Pädonephritis* den Gesamtstickstoff (Tabelle XI) und das Kochsalz (Tabelle XII) bestimmen konnten, so wollen wir dieselben dennoch mitteilen; wie ersichtlich, unterscheiden sie sich in keinerlei Weise von den sonstigen Kindern. Zum Schluß weisen wir auf Tabelle XIII hin, wo wir unter B, C, und D die Bestimmungen der Phosphate finden, resp. bei Orthostatikern, Albuminurikern und Pädonephritikern.

Bevor wir unsere Schlußfolgerungen mitteilen, möchten wir darauf hinweisen, wie groß die Niveau-Unterschiede sind in den Ausscheidungen der Harnbestandteile der einzelnen Individuen. Wo sie praktisch genau dieselbe Nahrung qualitativ wie quantitativ bekamen, da sehen wir dennoch sehr erhebliche Unterschiede. Es erhellt hieraus, daß der Effekt der Diät am Tage zuvor, mit dem Zweck, eine uniforme Vorbereitung zu bekommen, auch ziemlich illusorisch ist.

Zusammenfassend möchten wir sagen, daß die Methode der spezifischen Diurese Pollitzers nicht geeignet ist, bei Kindern Funktionsstörungen leichteren Grades nachzuweisen. Daß sie deshalb nicht nur im allgemeinen an Wert einbüßt, sondern auch zur Lösung der Frage der orthostatischen Albuminurie nicht geeignet ist.

Daß sich weiter ergibt, daß orthostatische Oligurie, Stickstoff- und Kochsalzretention eine wenn nicht konstante, so doch eine „physiologische“ Reaktion ist, die sicher nicht als pathognomonisch für den orthostatischen Albuminuriker gelten darf.

III.

(Aus der medizinischen Abteilung des Kantonspitals Winterthur [Leitender Arzt: Privatdozent Dr. *O. Roth*].)

Über endogene Fettsucht im späterem Kindesalter.

Von

Dr. T. SCHUCANY,
Assistenzarzt.

Fettleibigkeit in ausgesprochener Form im späteren Kindesalter ist ziemlich selten. Die alimentäre Fettleibigkeit, die in mäßigen Graden sowohl im frühen wie im späteren Kindesalter angetroffen wird, nimmt selten intensivere, d. h. direkt pathologische Formen an. Die Lebhaftigkeit des Temperaments eines gesunden Kindes, der Bewegungsdrang und schließlich das Ansetzen von Körpersubstanz während der Wachstumsperiode bilden die Sicherheitsventile gegen übermäßigen Fettansatz. Fettsucht bei Kindern mit schweren Nerven-, Muskel- oder Skelettaffektionen, welche infolgedessen jahrelang zu geringer Muskelarbeit und Körperbewegung gezwungen sind, ist naturgemäß auf exogene Ursachen zurückzuführen. Die wirklich hochgradigen Fälle von Fettsucht im Kindesalter hat man meist durch die Annahme einer angeborenen Konstitutionsanomalie, die zu einer Herabsetzung des Stoffwechsels führt, zu erklären versucht. Allein erst mit der Erweiterung der Kenntnisse der Funktion der innersekretorischen Drüsen verbinden sich mit dieser Auffassung bestimmtere Begriffe. Auf Grund derselben sind auch schon verschiedene Typen der konstitutionellen Fettsucht gegeneinander abgegrenzt worden. Im folgenden möchte ich mir erlauben, zwei solche, dem Kindesalter angehörige Typen, die im allgemeinen als ziemlich selten angesehen werden müssen, etwas genauer zu beschreiben.

1. Fall. E. F., 13 Jahre. Aufgenommen den 2. VI. 1917.

Anamnese: Vater, Mutter und 6 Geschwister leben und sind gesund; alle normal entwickelt, nicht fettsüchtig. Die Großeltern mütterlicherseits sollen, erst im späteren Alter, fettsüchtig gewesen sein.

Das Mädchen soll schon bei der Geburt groß und dick, aber proportioniert gewesen sein. Angaben über Länge und Gewicht leider nicht erhältlich. Im Laufe der Jahre sei es immer dicker geworden, in letzter

Zeit Zurückbleiben im Wachstum. Ging mit 6 Jahren zur Schule und hat ohne Mühe alle Klassen durchgemacht. Nach den Angaben der Mutter habe es immer gut gegessen, in letzter Zeit so viel wie ein Erwachsener.

Seit ca. 2 Jahren habe es gelegentlich über Schmerzen in den Beinen geklagt, in letzter Zeit auch über Atembeschwerden, besonders bei rascheren Bewegungen. Im übrigen sei das Kind immer gesund gewesen. Keine Rachitis.

Status praesens: Im Wachstum deutlich zurückgebliebenes Mädchen von geradezu grotesken Körperformen. Überall zeigt die Haut ein mächtig entwickeltes, mehrere Zentimeter dickes Fettpolster. Sehr ausgesprochenes hängendes Doppelkinn, mächtig entwickelte hängende Brüste. Die größte Fettansammlung zeigt die Bauchhaut, die als dicker Wulst über die Inguinalgegend herabhängt. Die Extremitäten sind kurz, wulstartig verdickt; die Haut zeigt dabei besonders an Oberarmen und Oberschenkeln mehrere tiefe Furchen, so den Eindruck von Lipomgeschwülsten erweckend, s. Abb. 1. Die Haut ist im übrigen auffallend trocken und besonders an den Extremitäten leicht schuppend, ichthiotisch. Achsel- und Schamhaare fehlen, Kopfharre trocken. Nägel normal.



Fig. 1.
Fall 1. Emma F. 13 J.

Kopf eher groß, frei beweglich. Lidspalten gleich weit, Pupillen reagierend. Nase, Ohren, Mund und Rachenorgane ohne Besonderheiten. Hals kurz, dick, Schilddrüse nicht zu fühlen, keine Drüsen.

Die inneren Organe des Thorax und Abdomen ohne nachweisbare pathologische Veränderungen. Becken überentwickelt. Pat. hat das Becken einer Erwachsenen. Extremitäten auffallend kurz. Motilität infolge des mächtig entwickelten Fettpolsters in allen Teilen behindert. Sensibilität intakt. Reflexe normal. Kein Babinski. Urin ohne Besonderheiten.

Maße: Gesamtlänge 127, Armlänge 44, Spannweite 125, Unterlänge (Spina iliaca ant. sup. bis Mall. int.) 48. Kopfumfang 53½ cm, Halsumfang 38, Thoraxumfang 112, Bauchumfang 123, Oberarm Mitte 34½, Unterarm Mitte 28½, Oberschenkel Mitte 65½, Wadenumfang 34½.

Gewicht: 77,200 kg.

Blutbefund: Hämoglobin 79 pCt., Erythrozyten 4 600 000, Leukozyten 10 300, davon Neutrophile 60,8 pCt., Eosinophile 2,2 pCt., Lymphozyten 31 pCt., große Mononukleäre 5 pCt., Mastzellen 1 pCt.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergibt vollständig normale Verhältnisse der Sella turcica. Bei der Röntgenuntersuchung des Handskelettes findet sich ein sehr deutliches Zurückbleiben in der Entwicklung der Mittelhandknochen. Der Knochenkern des Hamatum, der nach den Angaben von *Wilms*[1]) im 13. Jahre auftritt, fehlt vollständig, ebenso ist der Knochenkern des Pisiforme, der normalerweise im 10. Jahr auftritt, nicht zu erkennen. Sämtliche schon vorhandene Mittelhandknochen zeigen, verglichen mit einer normalen 13 jährigen Hand, starke Entwicklungshemmung, besonders deutlich das Naviculare und das Lunatum. Vergl. Abb. 2. Die Hand unserer 13 jährigen Pat. entspricht der Hand eines 8 bis 9 jährigen Kindes, zeigt also eine Verzögerung von 4—5 Jahren. Die Epiphysenfugen der Phalangen und der Metacarpalia sind mit Ausnahme der proximalen der Metacarpalia II offen und zeigen auch sonst keine Veränderungen gegenüber der Norm. Dagegen zeigt die distale Epiphysenfuge von Ulna und Radius auffallende Veränderungen. Statt einer mehr oder weniger scharfen Grenze zwischen Knochen und Knorpel sind die Epiphysenfugen des Radius und der Ulna von unscharfen, rauhen, fransenförmigen Linien begrenzt; die Diaphyse endet in einem breiten dunklen Abschlußstreifen; in der Epiphyse sitzen sich dunklere und hellere Streifen etagenartig auf. Einen ganz ähnlichen Befund zeigt die distale Epiphyse der Tibia.

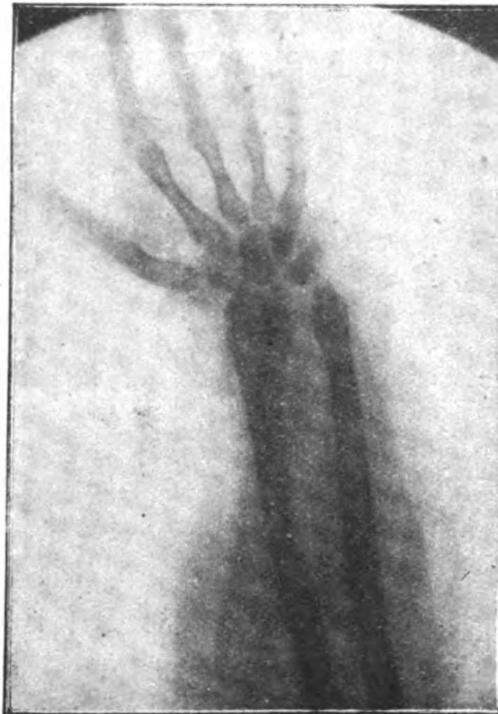


Fig. 2. F. Emma 137. 16 J.

Krankengeschichte: Pat. hielt sich von Anfang an den größten Teil des Tages außerhalb des Bettes auf. Die motorische Regsamkeit ist verglichen mit gleichaltrigen Kindern beträchtlich herabgesetzt; bei stärkeren Anstrengungen, beim Springen, beim Steigen treten sogleich die Erscheinungen der Beengung und des Lufthungers auf. Die geistige Regsamkeit ist annähernd normal.

Zunächst wurde der Pat. die Nahrungsaufnahme vollkommen freigestellt unter genauer Abmessung des Genossenen. Der Kalorienwert der aufgenommenen Nahrung betrug pro Tag 1450—1500 Kal., d. h. also pro

---

[1]) *Wilms* und *Sick*, Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. Archiv u. Atlas d. norm. u. path. Anatomie in typischen Röntgenbildern. Bd. 9.

Kilogramm Körpergewicht ca. 19 Kal. Die Flüssigkeitszufuhr betrug 1400—1500 ccm, die entsprechenden Harnmengen 500—800 ccm. Vom 4. Tage an erhielt Pat. eine Kost, welche ca. 1200 Kal. entsprach und dazu 1000 ccm Flüssigkeit. Sie klagte dabei weder über Hunger noch über Durst. Auch bei dieser Kost blieb das Körpergewicht ziemlich erhalten. Vom 7. Tage an wurde ihr bei gleicher Kost täglich 1 Thyrakrintablette gereicht, wobei nunmehr eine konstante Gewichtsabnahme erfolgte, vergl. Abb. 3. Mit der Thyrakrinverfütterung setzte auch eine deutliche erhöhte Diurese ein (1000—1400 ccm in 24 Stunden bei 1000 ccm Flüssigkeitszufuhr), eine Erscheinung, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Gewichts- und Wasseraussscheidungskurve bei Fall 1.

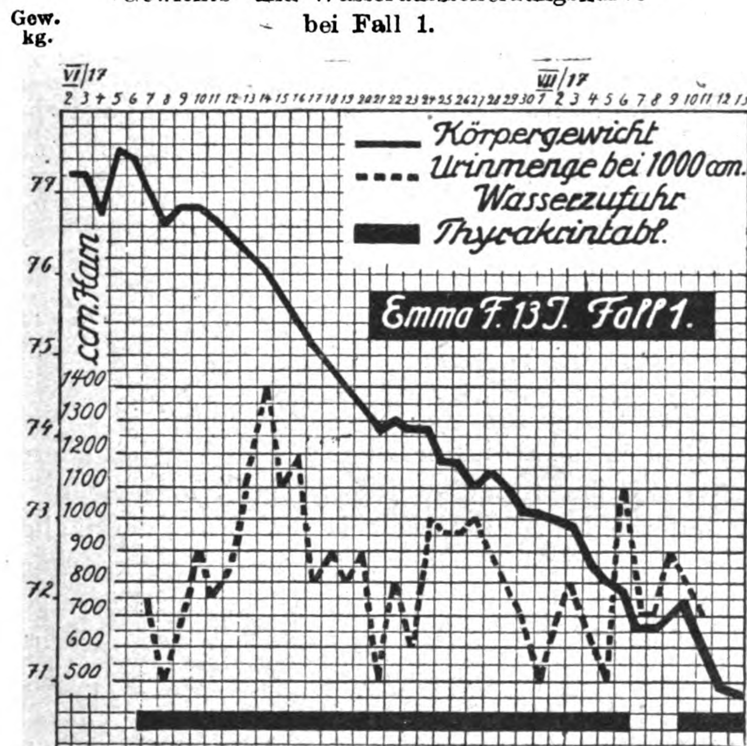


Fig. 3.

Nach 24 Tagen hatte Pat. 5,1 kg an Gewicht verloren. Nach Aussetzen der Thyrakrinverfütterung während 3 Tagen erfolgte Gewichtsanstieg um 200 g. Nach weiteren 5 Thyrakrintagen sank das Körpergewicht abermals um 1 kg.

Aus äußeren Gründen mußte Pat. leider nach Hause entlassen werden. Als Endresultat hatten wir eine Gewichtsabnahme um 6,4 kg erzielt. So lange Pat. in unserer Behandlung stand, haben wir von der Thyrakrinkur nichts Nachteiliges gesehen.

Der Mutter wurden Thyrakrintabletten mitgegeben mit der Weisung, die Kur zu Hause fortzuführen. Nach kurzer Zeit erhielten wir Nachricht, daß das Kind zu Hause auffallend unruhig sei; die Mutter gab den Tabletten die Schuld und unterließ die Fortführung der Kur.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, das Mädchen zu Hause nochmals zu untersuchen:

Nachuntersuchung den 19. V. 1918: Keine wesentlichen Veränderungen der Körperproportionen gegenüber dem Vorjahr, wie das am besten folgende Maße illustrieren, wobei die Maße vom Vorjahre in Klammern angegeben sind: Gesamtlänge 130½ (127), Armlänge 44 (44), Spannweite 1125 (125), Unterlänge 51 (48), Kopfumfang 56 (53½), Halsumfang 38 (38), Thoraxumfang 111 (112), Bauchumfang 124 (123), Oberarm Mitte 33½ (34½), Unterarm Mitte 27½ (28½), Oberschenkel Mitte 65 (65½), Wadenumfang 40 (34½). Gewicht 78,5 (77,2).

Das Kind hat dieselben Beschwerden wie früher, Menses noch nicht eingetreten. Keine Schamhaare, noch Behaarung der Axillae. Nie Kopfschmerzen, keine Augensymptome. Die körperliche Untersuchung ergibt denselben Befund wie im Vorjahre.

Unsere Kranke zeigt mit 77,2 kg bei 127 cm Länge einen für ein 13 jähriges Mädchen wohl äußerst seltenen Grad von Fettleibigkeit. *v. Noorden*[1]) berichtet von einem 13 jährigen Mädchen mit 120 cm und 55,2 kg, welche Beobachtung er als extrem und selten bezeichnet [Normalgewicht für 13 Jahre 34,5 kg][2]).

Was den Eindruck maximaler Fettleibigkeit noch verstärken hilft, ist eine ausgesprochene Hemmung im Längenwachstum. Gegenüber einer Normallänge von 147 cm (150 cm für 14 Jahre) mißt sie nur 127 cm mit 13 Jahren (130½ cm mit 14 Jahren).

Vor allem hatte bei diesem Kinde der Stoffumsatz interessiert. Aus äußeren Gründen mußte jedoch eine eingehendere Untersuchung unterbleiben. Immerhin läßt sich aus der täglich abgewogenen Kost berechnen, daß Pat. ihren Gewichtsbestand mit nur ca. 1200 Kal., d. h. 16 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht, aufrecht erhielt. Der Kalorienverbrauch eines gleichaltrigen Mädchens mit 34 kg Gewicht wird mit 51½ Kal. pro Kilogramm Körpergewicht angegeben[3]). Der Nahrungsbedarf eines gleichgroßen Mädchens, was einem Alter von 9—9½ Jahren entspricht, beträgt 64 Kal. pro Kilogramm Gewicht. Ohne die Annahme einer bedeutenden Verlangsamung des Stoffwechsels wäre es völlig unverständlich, daß unsere Pat. bei der so niedrig bemessenen Kost von 16 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht ihren Gewichtsbestand zu erhalten in der Lage war. Erst auf Darreichung von Thyrakrin erfolgte bei völlig gleichbleibender Kost Gewichtsabnahme.

---

[1]) *v. Noorden*, Die Fettsucht. 1910. S. 51.

[2]) Alle Angaben über Normalmaße sind der Arbeit von *H. Friedenthal*, Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. XI, entnommen.

[3]) *Pfaundler* und *Schloßmann*, Handbuch. Bd. 1. 2. Aufl. 1910. S. 254.

Daß demnach eine selten ausgeprägte Form endogener Fettsucht vorliegt, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Suchen wir aber weiter zu einer Diagnose zu gelangen, so gewinnen vor allem die Veränderungen am Skelett an Bedeutung. Wir finden dabei Verhältnisse, wie wir sie am häufigsten beim Hypothyreoidismus anzutreffen gewohnt sind: Zurückbleiben im Längenwachstum, auffallende Kürze der Extremitäten (Spannweite 125, Unterlänge 48 bei Gesamtlänge 127). Verzögerung in der Entwicklung der Mittelhandknochen um 4—5. Eine Schilddrüse war bei der Pat. nicht zu fühlen. Die eigenartige spröde, trockene, leicht abschilfernde Haut erinnert an die Haut beim Myxödem. In diesem Zusammenhang sei auch auf das deutliche Ansteigen der Diurese im Beginn der Thyrakrinbehandlung bei unserer Pat. hingewiesen. Wie *Eppinger*[1]) gezeigt hat, neigen Kranke mit Hypofunktion der Schilddrüse zu Wasserretention, die in sehr prompter Weise durch Thyreoid bekämpft werden kann.

Auf Grund dieses ganzen Symptomenkomplexes stellten wir die Diagnose auf *thyreogene Fettsucht*. Der außerordentlich prompte und konstante Erfolg der Thyrakrinbehandlung und vor allem die Erfahrung, daß die Gewichtsabnahme mit dem Aussetzen des Thyrakrin sistierte, sicherten u. E. die Diagnose.

Differentialdiagnostisch kam vor allem eine hypophysäre Dystrophie in Betracht. Wohl geht eine hypophysäre Dystrophie mit ähnlichen Wachstumshemmungen und Ossifikationsstörungen gelegentlich einher, aber einmal war bei unserem Kinde die Fettsucht ganz allgemein ausgebildet und zeigte durchaus nicht den *Fröhlich*schen Typus der Fettverteilung. Andererseits fehlten auch nach 1 Jahre vollständig Drucksymptome, Sellaveränderungen und Augensymptome. Immerhin bleibt trotzdem die Möglichkeit bestehen, daß ein gewisser Grad von Hypofunktion der Hypophyse vielleicht gerade infolge des Hypothyreoidismus bei der Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes eine gewisse Rolle gespielt haben mag.

Durch den prompten Erfolg der Thyrakrinbehandlung hatte man hoffen können, nicht nur die Fettsucht wesentlich zu bessern, sondern auch die Wachstumshemmung günstig zu beeinflussen. Leider hat aber die Mutter die Kur aus den angeführten Gründen nicht fortgeführt. Da nach Analogie zu anderen Formen hypo-

[1]) *Eppinger*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.

thyreotischer Zustände (Kretinismus, Myxödem) kaum anzunehmen ist, daß die hypoplastische Schilddrüse einer weiteren Entwicklung fähig ist, ist die Aussicht auf Besserung des Zustandes in vorliegendem Falle gering. Jedenfalls zeigt die Nachuntersuchung nach 1 Jahre keine wesentlichen Fortschritte.

2. Fall. H., Fritz, 8½ Jahre, kam erstmals in Behandlung am 22. II. 16.

Anamnese: Vater, Mutter und 2 Geschwister gesund und völlig normal entwickelt. Pat. wog bei der Geburt 5 kg und entwickelte sich von früh an sehr rasch. Mit 3 Jahren brauchte Pat. ein Kleid, das sonst für einen 5 jährigen berechnet war. Im Winter 1915 Masern, nachher Keuchhusten. Sonst immer gesund. Im Herbst 1915 klagte er viel über Müdigkeit, konnte es seinen Altersgenossen im Springen und Spielen nicht gleich tun. Am 25. I. 1916 Körpergewicht 52 kg, zu gleicher Zeit sehr starkes Wachstum.

Status praesens: Wangen sehr fettreich, kleine Drüsen in der Submaxillargegend links. Halsumfang 34. Kleine, eben tastbare Schilddrüse, starke Fettansammlung in der Mammargegend und in den Bauchdecken, vor allem unterhalb des Nabels. Fettpolster weich, nicht körnig, nicht schmerzhaft. Untere Extremitäten fettreich. Umfang Oberschenkel 54,5, Umfang Unterschenkel 32. Ebenso starke Fettansammlung an den Armen. Oberarmumfang 20.

Gesamtlänge 140, Spannweite 140, Unterlänge 76, Rumpflänge (Jugulum-Symphyse) 40, Brustumfang 81, Bauchumfang 81.

Penis eher klein, Scrotum vorhanden, klein, Testikel kaum erbsengroß, unvollständig deszendiert.

Herz, Lungen ohne Besonderheiten. Milz bei tiefer Atmung palpabel, Urin ohne Besonderheiten. Hämoglobin 70 pCt., neutrophile Leukozyten 52,7 pCt., eosinephile Leukozyten 1,8 pCt., Lymphozyten 40,3 pCt., große Mononukleäre 5,2 pCt., Mastzellen 0,2 pCt.

Oph halmoskopisch nihil, Körpergewicht 50 kg.

Therapie: Hypophysistabletten.

Nachuntersuchung am 10. VII. 1916: Gesamtlänge 142,5, Spannweite 141,5, Rumpflänge 41, Unterlänge 77, Halsumfang 32,5, Brustumfang 75, Bauchumfang 77, Gewicht 45 kg.

Seither keine Hypophysistabletten mehr.

Am 3. X. 1917 wurde Pat. zwecks Vorstellung in der kantonalen Ärztegesellschaft auf unsere Abteilung aufgenommen:

Er macht auch jetzt noch den Eindruck eines sehr kräftig gebauten, für sein Alter überreich entwickelten Knaben. Gesamtlänge 142, Spannweite 148, Unterlänge 80, Rumpflänge 43, Kopfumfang 54, Brustumfang 79, Bauchumfang 76, Gewicht 49,400.

Die Haut zeigt keine Besonderheiten, Axillae und Genitalgegend nicht behaart. Fettpolster überall reichlich, besonders starke Fettansammlung an den Brüsten, in der Lendengegend und am Mons veneris. Schilddrüse palpabel, keine Struma.

Der Penis ist auffallend klein, wie auch der Hodensack, der rechte Hoden erbsengroß, der linke eher noch kleiner und unvollständig deszendiert.

Augenhintergrund völlig normal. Röntgenuntersuchung des Schädels zeigt normale Sella turcica, Röntgenuntersuchung der Hand keine Verzögerung in der Entwicklung der Mittelhandknochen, Epiphysenfugen der langen Röhrenknochen offen, von normaler Konfiguration.

Blutbefund: Hämoglobin 75 pCt., Erythrozyten 4 860 000, Leukozyten 9200, davon Neutrophile Leukozyten 60,7 pCt., eosinophile Leukozyten 4,7 pCt., Lymphozyten 29,7 pCt., große Mononukleäre 4,6 pCt., Mastzellen 0,2 pCt.

Der Knabe ist geistig gut entwickelt, lebhaft.

Pat. blieb nur wenige Tage auf der Abteilung. An zwei aufeinander folgenden Tagen wurde der kalorische Wert der frei gewählten Nahrung ermittelt. Derselbe betrug 2400 und 3900 Kal., was 48 resp. 78 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht entspricht.

Nachuntersuchung am 2. V. 1918: Pat. zeigt die Entwicklung und den Körperbau eines 14—15 jährigen Knaben. Der Hochwuchs ist noch deutlich ausgeprägt. Die Haut zeigt im ganzen ein normales Fettpolster, nur die Gegend des Bauches und der Brüste ist noch durch stärkere Fettansammlung ausgezeichnet. Der deutliche Rückgang der Fettsucht dokumentiert sich auch in den Maßen, verglichen mit früher: Oberarmumfang 22½ (24), Brustumfang 74½ (81), Bauchumfang 75 (81), Gesamtlänge 151, Rumpflänge 44, Unterlänge 80½, Spannweite 151, Gewicht 46,200 kg.

Der Penis ist immer noch auffallend klein, der rechte Hoden ist jetzt ungefähr kirschgroß, der linke etwas kleiner. Die Röntgenuntersuchung des Schädels und der Hand ergibt auch jetzt normale Verhältnisse, ophthalmoskopischer Befund normal.

Übersicht über die Längen- und Gewichtsverhältnisse bei Fritz H., Fall 2.

Datum	22. II. 16	10. VII. 16	3. X. 17	2. V. 18
Alter	8½ Jahre	9 Jahre	10¼ Jahre	11 Jahre
Körperlänge	140 (122)	142	148	151 (133)
Rumpflänge	40	41	43	44
Spannweite	140	141½	148	151
Unterlänge	76	77	80	80½
Gewicht	50 (28)	45	49	46,2 (28)

140 cm Länge entspricht einem Alter von . . . . 12½ Jahren
50 kg Gewicht entspricht einem Alter von . . . 16 Jahren
151 cm Länge entspricht einem Alter von . . . . 14½ Jahren
46,2 kg Gewicht entspricht einem Alter von . . . 15½ Jahren.

Auch diese Beobachtung zeigt uns einen hochgradig fettsüchtigen Knaben, der im Alter von 8½ Jahren bereits 50 kg wog. (Normalgewicht 23 kg.) Ein Bild aus der Zeit existiert leider nicht. Gegenüber dem ersten Fall zeigt aber diese zweite Beobachtung zwei prägnante und insbesondere für die Diagnose wichtige Unterschiede. War die erste Beobachtung durch eine ganz allgemeine,

so ziemlich gleichmäßige Fettsucht ausgezeichnet, so zeigt der 2. Fall neben der allgemeinen Fettsucht eine ganz charakteristische und besonders hochgradige Fettansammlung der Brüste, der der Unterbauchgegend und des Mons veneris. Unsere erste Beobachtung wies ferner ein deutliches Zurückbleiben im Längenwachstum mit kurzen plumpen Extremitäten auf. Fall 2 dagegen zeigt ausgesprochenen Hochwuchs mit langen schlanken Gliedern.



Fig. 4.
Fall 2. Fritz H., 11 J.

Damit ist schon eine thyreogene Genese bei dieser zweiten Beobachtung ausgeschlossen. Bei dem ganzen Symptomenkomplex entsteht vor allem die Frage, ob in diesem Fall eine hypophysäre Dystrophie oder ein primärer Eunuchoidismus vorliegt. Ausschlaggebend ist auch hier wieder die Dimensionierung des Skeletts. Die hypophysäre Dystrophie geht beim Auftreten in jugendlichem Alter meist mit Verzögerung des Längenwachstums einher. Der Eunuchoidismus dagegen regelmäßig mit mehr oder minder ausgesprochenem Hochwuchs. Da ferner bei unserem Pat. Symptome, die auf eine Hypophysenerkrankung hingedeutet hätten, wie Hirndruck, Augenerscheinungen oder Sellaveränderungen konstant fehlten, stellten wir die Diagnose auf einen *primären Eunochoidismus* infolge Ausfall der interstitiellen Drüse.

Von der Überlegung ausgehend, daß zwischen Hypophyse und Keimdrüse wichtige physiologische Korrelationen existieren, wurden dem Pat. Hypophysistabletten verfüttert, mit dem Erfolg, daß das Körpergewicht in 5 Monaten um 5 kg zurückging.

Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich, stieg in der Folgezeit das Gewicht, um dann nochmals bei stetig fortschreitendem Wachstum wieder zu fallen. Der Knabe kann jetzt kaum mehr fettsüchtig genannt werden und zeigt auch nur noch andeutungsweise stärkere Fettansammlung in der Unterbauchgegend, vergl. Abb. 4. Obschon Pat. ständig gewachsen ist, und auch jetzt noch

seinem Alter weit fortgeschrittene Dimensionen zeigt, so tritt doch der Hochwuchs infolge stärkeren Wachstums des Rumpfes weniger in die Erscheinung.

Auf jeden Fall hat sich der Zustand seit 2 Jahren bedeutend gebessert. Es dürfte sich wohl in vorliegender Beobachtung um einen jener Fälle von frühzeitig einsetzendem Eunuchoidismus handeln, bei welchen die Entwicklungshemmung der Keimdrüsen nur vorübergehend ist. Wir dürfen daher im Gegensatz zum ersten Falle hier die Prognose günstig stellen und hoffen, daß mit Eintritt der Geschlechtsreife eine Heilung des Zustandes erfolge.

IV.

(Aus der Göttinger Universitätskinderklinik [Direktor: Prof. *F. Göppert*].)

Die diphtherische Nabelinfektion mit besonderer Berücksichtigung der Nabelgangrän.

Von

Dr. MARIE SNELL.

Der erste bakteriologisch gesicherte Fall von Nabeldiphtherie wurde 1896 aus der *Epstein*schen Klinik durch *Toch* veröffentlicht. Während der nächsten Jahre folgten, anscheinend unabhängig, weitere Mitteilungen durch *Pitts*, *Gertler* und *Hassenstein*. Seither wird das Vorkommen von Diphtherie des Nabels in Spezialwerken (*Runge*, *Finkelstein*, *Pfaundler-Schloßmann*) und in Aufsätzen über Nabelinfektion fast regelmäßig erwähnt. Nach *Seitz* ist es „eine Tatsache von großer praktischer Bedeutung“, daß am Nabel bereits einige Male ein echtes diphtherisches Geschwür gefunden wurde. *v. Groër* und *Kassowitz* betonen, daß von der Nabelwunde aus „alle möglichen spezifischen Infektionen“ stattfinden können, so z. B. Diphtherie. *v. Reuß*, welcher übrigens in Übereinstimmung mit den letztgenannten Autoren, die Diphtherie der Neugeborenen als seltene Erkrankung ansieht, berichtet über die oben erwähnten Fälle, nicht ohne zugleich daran zu erinnern, daß sich in Oberflächenexsudaten nicht selten auch avirulente Stäbchen, Pseudodiphtheriebazillen u. dergl. ansiedeln. Alle diese Autoren scheinen jedoch weniger auf eigenen Beobachtungen, als auf den angegebenen Fällen der Literatur zu fußen. In die Lehrbücher der Geburtshülfe ist die Nabeldiphtherie bisher nicht aufgenommen. Da den ersten vier Veröffentlichungen zunächst keine weiteren folgten, wurden die Fälle als seltene Ausnahmen betrachtet.

1910 hat *Blochmann* aus der Göttinger Kinderklinik 2 Fälle von larvierter Nasendiphtherie mit gleichzeitiger Nabeldiphtherie beschrieben (I. u. II.); *L. Landé* erwähnt 1917 einen ähnlichen Fall (III). Außer diesen drei ebengenannten Fällen sind seit Herbst 1917 in der Göttinger Kinderklinik noch fünf weitere Nabeldiphtherien gesehen worden (IV—VIII).

Im folgenden sollen die in der Literatur verstreuten Hinweise auf das Vorkommen von Nabeldiphtherie sowie die früher sicher gestellten Fälle mit den Göttinger Beobachtungen vergleichend zusammengestellt werden. Es soll versucht werden, einige Gesichtspunkte für die Diagnose und die Beurteilung der diphtherischen Nabelerkrankung zu gewinnen.

Über die üblichen Begriffsbezeichnungen bei Nabelerkrankungen ist zu bemerken, daß sie nicht immer im gleichen Sinne von den Autoren angewendet werden. Der Ausdruck „Gangrän" wird meist gleichbedeutend mit „Brand" gebraucht und umfaßt zunächst die Zustände der Mortifikation und Schorfbildung, doch wird auch der „brandige Zerfall", d. h. die Zerbröckelung oder Verflüssigung absterbender Gewebspartien darunter verstanden. Die Bezeichnung „Ulcus" wird nicht nur im engeren, pathologisch-anatomischen Sinne gebraucht, sondern die Autoren bezeichnen auch, entsprechend der äußeren Form, einen Gewebsdefekt als Ulcus, wecher nach Abstoßung brandiger Partien unter demarkierender Eiterung entsteht. Der Ausdruck „Omphalitis" wird selten in der Bedeutung „Nabelentzündung" gebraucht; er bezeichnet vielmehr ein charakteristisches Krankheitsbild: eine in der Nabelgegend lokalisierte Phlegmone oder abgegrenzte entzündliche Infiltration. Sobald mehrere dieser Zustandsbilder gleichzeitig auftreten, so gibt diejenige Teilerscheinung dem Gesamtzustand den Namen, welche im Krankheitsbild am meisten hervortritt.

Als „kruppöse oder diphtherische Nabelentzündung" wurde nach der alten Nomenklatur das Ulcus umbilici bezeichnet. *Widerhofer* schreibt dazu folgendes:

„Je nach Art des Exsudates, das nun die Fläche bedeckt, und das sich meist auch in der Umgebung in weiterer Ausdehnung verbreitet, oder an dieser doch Rötung, Schwellung und Entzündung hervorruft, haben wir nun einen Krupp oder eine Diphtheritis des Nabels vor Augen, je nachdem das Exsudat in Form von Membranen auf die Haut oder in dieselbe gesetzt wurde.

Zum Zustandekommen der letzteren Erkrankungen tragen wesentlich bei die sogenannten Bluterkrankungen des Neugeborenen. Man findet nicht selten Gelegenheit, solche bei Früchten zu sehen, deren Mütter an Puerperalprozessen darniederliegen."

Hieraus geht klar hervor, daß *Widerhofer* die Ausdrücke Krupp und Diphtheritis nur im pathologisch-anatomischen Sinne braucht und einen Zusammenhang mit klinischer Diphtherie im allgemeinen

nicht annimmt. Die späteren, sich an *Widerhofer* anschließenden Autoren haben im wesentlichen dieselben Anschauungen.

Einige dagegen, wie z. B. *Hennig*, gehen von persönlichen Erfahrungen aus. Für *Hennig* steht der Zusammenhang von Nabelentzündung mit echter Diphtherie in einzelnen Fällen vollkommen fest.

„Von Diphtherie des Nabels allein kenne ich drei Fälle; zwei davon kamen neben Rachenbräune der Geschwister vor; einer steht isoliert da. Der Knabe, welcher von dieser schweren Krankheit genas, trug Lähmung des rechten Armes und Beines davon und vorübergehende Lähmung des Gaumens — doch auch seine Gliedmaßen erstarkten nach 2 Monaten. Die Entzündung des Nabels begann am 7. Tage nach der Geburt; am 10. schuppte sich die Oberhaut des Kindes reichlich ab, wobei das Nabelgeschwür merklich wuchs und sich mit einem hirnmarkähnlichen braunschwarzen Schorf bedeckte. Der Rand wurde immer höher und härter, die Umgebung tief blaurot und schmerzhaft; die Wundhöhle nach Abstoßung des Schorfs (unter ätzender Behandlung und Kataplasmen) war 2 cm tief. 3 Wochen später folgte die Heilung. Die Lähmung begann am 22. Tag nach der Geburt."

Dieser *Hennig*sche Fall ist äußerst bemerkenswert durch das Auftreten von Lähmungen bei isolierter Nabeldiphtherie und bei einem so jungen Kind. Das Verhalten der Lähmungen muß als beweisend für Diphtherie angesehen werden.

Auch *Jakobi*, der sich mit eingehenden Studien über Diphtherie befaßt hat, kennt anscheinend die Nabeldiphtherie aus Erfahrung. Er ermahnt, bei Veränderungen am Nabel sofort therapeutisch vorzugehen, „wo die Absonderung irgend vermehrt erscheint und die Entzündungsröte ungewöhnlich". . . . „Besonders in Zeiten von epidemischem Erysipelas und Diphtherie soll man ein frühzeitiges Einschreiten nicht unterlassen; lieber 20 mal ein Nutzloses tun, als einmal das etwa Notwendige versäumen."

Es ist merkwürdig, wie in einem von *Hertzka* beschriebenen Falle von Omphalitis mit schwersten ulzero-gangränösen und diphtherischen Veränderungen des Nabels selbst die später auftretende Diphtherie der Nase, des Ohrs und der äußeren Haut nicht wenigstens den Verdacht auf die primär-diphtherische Ätiologie des Nabelprozesses erweckte, trotz aller Bemühungen des Autors, das Entstehen der Affektion zu erklären. *Hertzka* „vermißt alles, was sonst als Ursache der Omphalitis angegeben wird"!

Während des verzögerten Abfalls des grünlich-schwärzlich verfärbten Nabelstranges (am 10. Tage) setzten die schweren entzündlichen Veränderungen ein. Nach fieberlosem Verlauf tritt vom 38. Lebenstag ab Fieber auf. Am 39. Tag Respiration erschwert; Nase, soweit sichtbar, frei. Erst am 40. Lebenstag war zu bemerken, daß die linke Nasenhälfte vollständig mit

einer dicken diphtherischen Membran ausgekleidet war, während die tief exulzerierte Nabelwunde schon vorher einen grünlich-weißen Belag gezeigt hatte. Ausbreitung des Belags auf das äußere Ohr, Durchbohrung des Trommelfells, diphthetisch belegte, blutende Wunde unter dem Arm und in der Inguinalfalte. Nach wechselvollem Verlauf Exitus am 54. Lebenstag.

Nach diesem Verhalten ist wohl heute kaum mehr zu bezweifeln, daß es sich hier von Anfang an um echte Diphtherie gehandelt hat.

Während im allgemeinen die Autoren als Ursache der Nabelerkrankungen Diphtherie einfach *nicht vorausgesetzt* haben, wurde von einigen ihr Vorkommen sogar aufs Entschiedenste bestritten. „Daß es sich um diphtherische Infektion handelt, ist nie nachgewiesen", schreibt *Lange*. Er verweist auf die Analogie mit dem Ulcus puerperale, ohne damit freilich seine Behauptung nachhaltig zu stützen. Allerdings wurde früher eine echt diphtherische Puerperalerkrankung einfach nicht für möglich gehalten. *Klebs*, der 1876 die *diphtherischen Veränderungen der Vagina* beschrieb, stellte das Vorkommen des wahren Krupp auch bei intensiven Entzündungsprozessen in Abrede. Diese Lehre blieb lange Zeit gänzlich unangefochten. Dagegen wies *Bumm* 1895, nachdem er bei seinen Untersuchungen bis dahin ebenfalls stets Streptokokken gefunden hatte, in den pseudomembranösen Auflagerungen der Vagina bei einer Wöchnerin zum erstenmal Diphtheriebazillen nach.

Diphtherie der Vagina und Vulva, besonders auch im nicht puerperalen Zustand, ist noch vielfach, sogar mit rezidivierendem Verlauf, beschrieben worden. *H. Freund* hat bei zwei Wöchnerinnen Diphtheriebazillen in Geschwüren am Damm gefunden; in einem Fall ging das Kind an Diphtherie zugrunde. *Röthler* konnte bei der Mutter eines Neugeborenen mit Nasendiphtherie noch Diphtheriebazillen in der Urethra als Reste eines diphtherischen Prozesses der Vagina nachweisen. Vergl. auch Fall *Hassenstein* (s. u.).

Trotz dieses gelegentlichen Vorkommens ist kaum zu bezweifeln, daß das Ulcus puerperale in der Regel durch Sepsis bedingt war. Wenn man folglich annehmen möchte, daß im Zeitalter des Kindbettfiebers die so häufig beobachteten Beläge auf Nabelwunden sowie auch die diphtherischen Schleimhauterkrankungen der Neugeborenen ebenfalls in der Regel septischer Natur waren, so bedürfen doch gerade diese Verhältnisse noch einer sorgfältigen Nachprüfung[1]).

---

[1]) Schwierig liegt z. B. die Entscheidung bei den Fällen von *Schlichter* (1892), welcher im Zeitraume von 3 Jahren an 21 000 Säuglingen 21 mal schwere, meist von der Nasenschleimhaut ausgehende diphtherische Prozesse

Wie aus einer zusammenfassenden Arbeit *Audions* (1900) hervorgeht, kennen die Franzosen keine Diphtherie des Nabels.

„L'omphalite de Runge et de Baginsky, le phlegmon de l'ombilic de Bouchet, la gangrène de Bergeron, l'ulcère de Meynet, l'inflammation ulcéro-gangréneuse de l'ombilic de Dépaul, devenus très rares de nos jours, ne nous arrêteront pas longtemps . . ."

„L'omphalite diphthérique de Baginsky et son omphalite croupale sont l'ulcère de l'ombilic."

Audion nimmt Bezug auf *Cholmogoroff* und die von ihm gefundenen Bakterien des Nabelstrangrestes; das Vorkommen von Diphtheriebazillen erwähnt er nicht, obgleich die deutschen und englischen Veröffentlichungen bereits erschienen waren.

Baginsky (1896) hat noch nie Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, ob es sich bei Krupp und Diphtheritis des Nabels um „echte Diphtherie mit Nachweis von Löfflerbazillen" handeit. Er rät aber, in jedem verdächtigen Falle darauf zu untersuchen. Bei *Baginsky* finden sich zum letztenmal die Bezeichnungen „Krupp" und „Diphtheritis" des Nabels.

Der Begriff der bazillären Diphtherie hatte sich inzwischen allgemeine Geltung verschafft. Für jegliche Form und Lokalisation der Erkrankung, die man als „Diphtheritis" bezeichnet hatte, mußte nunmehr durch den Bazillennachweis die Zugehörigkeit zur Diphtherie gewissermaßen neu erworben werden.

So wurde 1891 durch *Neißer* der erste bakteriologisch gesicherte Fall von Hautdiphtherie veröffentlicht. Andere bemerkenswerte Mitteilungen aus verschiedenen Gebieten schlossen sich an; dazu gehören die eingangs erwähnten Veröffentlichungen über Nabeldiphtherie.

Sie sollen im Auszug referiert werden.

Fall Toch (1896). 55 Tage altes Kind. Seit 3 Wochen krank. Haut trocken, Bauchdecken leicht eingezogen. In der Nabelgegend in der Ausdehnung eines Guldenstücks starke Rötung der Haut mit leicht bläulicher Verfärbung und entzündlicher Infiltration. Im Zentrum dieser Fläche etwa kreuzergroßes, 5 mm tiefes Geschwür mit schief nach abwärts verlaufender Grundfläche, welche grauweiß belegt erscheint. Die hart infiltrierten Ränder sind unterminiert und mit nekrotischen Fetzen bedeckt. Vergrößerung des Geschwürs bis 24 mm Länge und 17 mm Breite. Der nekrotische Belag stößt

---

sah. Bei dem ersten dieser Fälle, einer typischen Nasendiphtherie bei gleichzeitiger Rachen- und Kehlkopfdiphtherie der Mutter, war nach Nabelschnurabfall eine spärliche dünnflüssige Nabeleiterung vorhanden. Die Obduktion ergab Arteriitis und Phlebitis umbilicalis. (S. Anm. S. 16).

sich stellenweise ab, um sich in den nächsten Tagen wieder neu zu bilden. Am 8. Behandlungstage Untersuchung auf Diphtherie. Im Sekrete des Geschwürs finden sich fast ausschließlich Diphtheriebazillen. Injektion von 500 I.-E. Lebhafte Sekretion des sonst immer trockenen Geschwürs, Abstoßung nekrotischer Fetzen. Exitus an chronischem Magendarmkatarrh 2 Tage später. Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa diphtherica. Enteritis catarrhalis. Marasmus universalis.

Der gangräneszierende Prozeß, der sich hier anscheinend an eine Omphalitis anschloß, führte zur Bildung eines reaktionslosen Geschwürs mit nekrotischem Belag, welches nach der alten Nomenklatur als „Ulcus diphthericum" zu bezeichnen wäre. Wir haben einen Fall von Diphtherie des Nabels vor uns, welcher unter dem Bilde einer *Nabelgangrän*, nur in etwas protrahierter Form, verläuft.

Fall Pitts (1897). 14 Tage altes Kind. Am 8. Tag Nabelschnurabfall, seitdem andauernd übelriechende Sekretion. Am 14. Tage sieht man um den Nabel eine bräunlich-rote verhärtete Zone von der Größe eines Fünfschilling-Stücks, von welcher sich die Epidermis abgeschält hat. Der Nabel selbst ist der Sitz eines schmutzigen, waschlederartigen Schorfs. Die Sonde dringt zolltief in eine Öffnung, aus welcher sich ein äußerst widerlicher Eiter entleert. Gelegentliches inspiratorisches Krähen, dabei geringe Cyanose, sonst gutes Allgemeinbefinden. Am nächsten Tag veranlaßt die Nachricht, daß der Bruder des Kindes an Diphtherie gestorben und die Mutter diphtheriekrank ist, die Untersuchung des Nabeleiters, bei welcher der Diphtheriebazillus isoliert wurde. Rascher Verfall, Exitus schon am dritten Behandlungstag noch vor Abschluß des Kulturverfahrens. Sektionsbefund: Kehlkopf und Rachen frei. Kein Übergreifen des Nabelprozesses auf tiefer liegende Gebilde.

Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorigen durch das frühzeitige Auftreten und den beschleunigten Verlauf unter dem Bilde des *Nabelabszesses* mit *ausgesprochen gangränöser Beschaffenheit* der Nabelwunde und ihrer Umgebung.

Fall Gertler (1898). 4 Wochen altes, mäßig genährtes Brustkind, bei welchem die Abtrennung des Nabelschnurrestes mittels Schere vor der rituellen Beschneidung, resp. vor dem 8. Lebenstage erfolgt war. In der Nabelgegend scharf umgrenzte Rötung und Infiltration der Haut, nach unten bis zur Symphyse, nach oben geringer. Rings um den Nabel ein kleiner graugelber Belag. Bei Druck fließt unterhalb des Nabels eiterähnliche Flüssigkeit aus. Am geschwellten Penis rechts an der Glans ein flaches graugelb belegtes Geschwür. Drüsenschwellungen. Temp. 37,8 bis 38 Grad, Puls 96. Fast Reinkultur von Diphtheriebazillen bei Untersuchung der Beläge. Hierauf Injektion von 1000 I.-E. Binnen 4 Tagen Rückgang aller entzündlichen Erscheinungen; Heilung.

Hier fällt der Krankheitsbeginn in den Anfang der zweiten Woche. Allmählich ist eine ausgedehnte Phlegmone entstanden.

Nur ein kleiner grauer Belag weist auf Diphtherie hin. Die diphtherische Erkrankung der Zirkumzisionswunde[1]) zeigt, daß die Haut von Neugeborenen doch in ähnlicher Weise für Diphtherie empfänglich ist, wie die von älteren Säuglingen (*Landé*).

Fall Hassenstein (1899). Neugeborenes, 6 Tage alt. Mutter und Kind durch die Hebamme infiziert, in deren Familie mehrere Diphtheriefälle vorgekommen sind. Bei der Wöchnerin sind graue häutige Beläge der Vaginalschleimhaut vorhanden. — Die Nabelschnur ist brandig abgestoßen; am Nabel selbst sieht man eine schmutzig-graue Haut; der größte Teil der Bauchdecken ist braunrot, bretthart, heiß. Injektion von 200 I.-E. Allgemeinbefinden gebessert. Sechs Tage später an Stelle des Nabels ein kraterförmiges, speckig glänzendes Geschwür. Bauchdecken in gut Handtellergröße kupferrot, angeschwollen und hart infiltriert. Kind munter, fieberfrei. Mehrfache tiefe Einschnitte in die Bauchdecken. Nach zehnwöchentlicher Krankheit gänzliche Wiederherstellung.

Auch hier steht die Phlegmone, wie im vorigen Fall, im Vordergrund. Während die beiden ersten Kinder gestorben sind, kamen die beiden letzten durch trotz ihrer schweren Phlegmone. Die Wirkung des Serum kann wohl nicht bestritten werden[2]).

Pitts und *Hassenstein* gestehen ohne weiteres zu, daß in ihren Fällen die Diagnose nur mit Hilfe der anamnestischen Angaben zu stellen war. *Toch* kam erst nach Versagen der örtlichen Maßnahmen auf die richtige Vermutung. *Gertler* wurde anscheinend durch das gleichzeitige Vorhandensein des Belags auf der Zirkumzisionswunde auf die diphtherische Natur des Nabelprozesses hingewiesen. Die Diagnose Nabeldiphtherie lag für alle außerhalb des Kreises gegebener klinisch-diagnostischer Voraussetzungen.

Bemerkenswert in Bezug auf die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs mit Diphtherie sind die 1904 von *Hoche* mitgeteilten Fälle. Leider fehlt der bakteriologische Nachweis und selbst die genauere Beschreibung. *Hoche* berichtet von 7 *Gangränfällen* neben einer Omphalitis und einem Ulcus umbilici, welche im Verlauf eines Jahres in der Praxis einer Hebamme vorgekommen sind. Er erwähnt die schwere Diphtherieepidemie, welche zur Zeit in dem betreffenden Ort herrschte. Bei einem der Gangränfälle litt gleichzeitig ein älteres Kind an Diphtherie. Trotzdem glaubt *Hoche*, der von dem Vorkommen diphtherischer Nabelerkrankungen ge-

---

[1]) *Monti* hat während einer schweren Diphtherieepidemie wiederholt bei Neugeborenen, wo die rituelle Beschneidung vorgenommen war, eine diphtherische Infektion der Zirkumzisionswunde beobachtet.

[2]) Im letzteren Fall möchte man allerdings annehmen, daß weniger das Antitoxin als das Serum der wirksame Faktor gewesen ist.

hört hat, die Infektionen nur auf das nachweislich unsaubere Verfahren der Hebamme beziehen zu müssen, mit der Begründung, daß nur in der Praxis dieser einzigen von 14 Hebammen desselben Ortes so viele Krankheitsfälle vorgekommen sind. Sieben der neun Fälle führten zum Tode. Unseres Erachtens ist die Wahrscheinlichkeit durchaus nicht gering, daß durch die unsaubere Hebamme, die nebenbei selbst chronische Bazillenträgerin gewesen sein kann, Diphtherie von einem Neugeborenen zum andern übertragen wurde (vergl. Fall *Hassenstein*).

Einen interessanten Diphtheriefall mit gleichzeitiger Omphalitis beschreibt *Forest* 1907:

Diphtherie der Augenbindehaut, der Nase und des Rachens bei einem Kind von 19 Tagen. Gleichzeitiges Entstehen einer Nabelphlegmone. Exitus nach 7 Tagen. Aus den am 1. Behandlungstag entnommenen Membranen aus Auge und Rachen wurden sowohl mikroskopisch wie kulturell Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Forest schreibt dazu: „Fall . . zeigt eine ausgedehnte Diphtherie der Bindehaut, der Nase und des Rachens bei einem Neugeborenen mit leichtem fieberlosem Verlauf. Die Serumbehandlung wurde erst am 6. Tag der Behandlung eingeleitet. Zu dieser Zeit erschien die Diphtherie noch unverändert, jedenfalls nicht schlechter. Der tödliche Ausgang darf somit mit großer Wahrscheinlichkeit auf die bestehende Nabelphlegmone bezogen werden."

Über den Nabel ist folgendes angegeben:

10. III.: Am Nabel belegte Granulationen, keine Membranen. Temperatur 37,2.

13. III.: Nabel phlegmonös. Temperatur 37.

15. III.: Fünfmarkstückgroße Phlegmone der Nabelgegend. Temperatur 36,8.

17. III: Tod. Sektion der Nabelgegend: Nabel blutig. Fünfmarkstückgroße Phlegmone, die Haut 1 cm dick infiltriert, das parietale Blatt des Bauchfells an entsprechender Stelle stark hämorrhagisch entzündet, das Netz ist dort mit ihm frisch verklebt, die Nabelgefäße auf dem Durchschnitt ohne Thromben und ohne Eiter.

Der Nabelbefund als solcher im *Forest*schen Falle scheint keinerlei Anhaltspunkte für Diphtherie zu bieten, was aus der soeben angeführten Beurteilung seitens des Autors hervorgeht, der die Omphalitis als einen unabhängigen Prozeß auffaßt. Wenn trotz des positiven Bazillenbefunds bei der ausgeprägt diphtherischen Erkrankung der Schleimhäute noch Zweifel bestehen, ob ein derartiges Krankheitsbild durch Diphtherie verursacht sein

kann, so vergleiche man die Göttinger Fälle von verzögerter Nabelabheilung (VI) und Omphalitis (V).

Das Besondere an dem *Forest*schen Falle ist die Bauchfellentzündung und die Verklebung mit dem Netz. Dieses Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe, welches in der Literatur bei Omphalitis und Gangrän so häufig und so drastisch geschildert wird, kommt bei den andern hier zusammengestellten Fällen von Nabeldiphtherie nur noch einmal angedeutet zum Ausdruck (VIII).

Verschiedene andere Fälle[1]), welche in der Literatur ausführlich beschrieben sind und als unaufgeklärt zur Diskussion gestellt wurden, lassen die Deutung als Nabeldiphtherie zu. Wenn die Autoren diese Diagnose nicht gestellt haben, so waren sie, besondere Umstände ausgenommen, gar nicht in der Lage, sie in Erwägung zu ziehen. Es ist hervorzuheben, daß Diphtherie der Neugeborenen früher fast gänzlich unbeachtet und unbekannt war; höchstens hatte man Kenntnis von „der extremen Seltenheit" diphtherischer Rachenaffektionen bei jungen Säuglingen. Auf Grund ausreichender Beobachtungen über Hautdiphtherie (s. *Landé*) wäre man allerdings ohne weiteres imstande gewesen, eine belegte Nabelwunde als diphtherieverdächtig anzusprechen; man kannte jedoch auch die Erscheinungen der Hautdiphtherie und ihr häufiges Auftreten, wenigstens in weiteren Kreisen, noch nicht.

Daß man in vorbakteriologischer Zeit der Diagnose der Diphtherie keinen besonderen Wert beilegte, ist nicht zu verwundern, da sowohl die Möglichkeit der Beweisführung wie die der Anwendung einer spezifischen Therapie fehlte.

Wie es scheint, ist „Krupp und Diphtheritis" des Nabels doch öfters in der Praxis als Diphtherie angesehen worden, wohl nicht nur wegen des diphtherieähnlichen Aussehens, sondern vielleicht auch, weil der Name zu einer Begriffsverwechslung Anlaß geben konnte. Gegen eine solche ungenügend gestützte Auffassung scheint sich *Monti* zu wenden. Er schreibt 1903:

„Die älteren Ärzte haben kruppöse und diphtherische Nabelgeschwüre angenommen, eine Unterscheidung, die nicht begründet ist, da es sich in solchen Fällen um nekrotische Prozesse handelt und die Beläge nie ein deutliches Faserstoffnetz zeigen . . . In dem Schorf findet man weder ein Fibrinnetz noch *Löffler*sche Bazillen, sondern nur virulente Streptokokken und nekrotische Gewebselemente."

[1]) Z. B. die *Friebe*schen Fälle von Omphalitis u. a.

Die Veröffentlichungen über Nabeldiphtherie aus den Jahren 1896—99 mögen *Monti* demnach wohl entgangen sein. Trotzdem ist sein Einwand zu berücksichtigen: Das Vorhandensein von Exsudationen oder Nekrosen kann höchstens den *Verdacht* auf Diphtherie erwecken; der bakteriologische Nachweis ist jedoch für die Diagnosenstellung oder für deren nachträgliche Sicherung eigentlich in jedem Falle unerläßlich. Auch die Virulenzprüfung wird öfters geboten sein (vergl. *v. Reuß*).

Ob der Diphtherie ein regelrechter Anteil an der Entstehung der entzündlichen Nabelerkrankungen zuzuschreiben ist, darüber war, wenigstens in vorbakteriologischer Zeit, ein Urteil nicht möglich; die Basis für solche Erörterungen wurde erst durch die Fortschritte bakteriologischer Technik geschaffen. Wenn man heute gemeinhin die pyogenen Bakterien als Erreger der entzündlichen Nabelprozesse betrachtet, so geschieht dies mehr auf Grund von Vermutungen und theoretischen Erwägungen als auf Grund systematischer Forschung, denn zu den klassischen Beschreibungen, auf denen wir, mangels eigener Anschauung, mit unseren Kenntnissen im wesentlichen fußen, fehlen die bakteriologischen Untersuchungen.

In Übereinstimmung mit der durch *Henoch* begründeten Lehrmeinung von der Seltenheit der Diphtherie im Neugeborenenalter wird auch neuerdings wieder betont (*v. Reuß* u. A.), daß das Neugeborene eine gewisse Resistenz gegenüber der Diphtherieinfektion besitze. Diese Resistenz wird auf eine ererbte spezifische Immunität zurückgeführt, welche ihren Ausdruck in dem fast regelmäßigen Vorhandensein von Diphtherieschutzkörpern[1]) finden soll.

Dagegen ist durch Untersuchungen festgestellt worden (*Göppert*, *Blochmann*, *Landé*), daß *Diphtherie im Säuglingsalter ziemlich häufig ist*, daß sie *endemisch* auftritt und zwar in Form der *primären Nasendiphtherie*. Eine gewisse, wahrscheinlich in der besonderen Lokalisation begründete Resistenz und vielleicht auch eine — mehr antitoxische als antibakterielle — spezifische Immunität dürfte trotzdem nicht abzustreiten sein, da schwere Erkrankungen im allgemeinen selten sind und sich die rechtzeitig erkannten Fälle als der Therapie sehr zugänglich erweisen.

In Anstalten mit Säuglingen werden Diphtherie-Epidemien

[1]) Bei 84 pCt. der Neugeborenen war dieser Nachweis zu erbringen. *Wassermann* hat bei 85 pCt. der Erwachsenen dasselbe Verhalten gefunden (*v. Groër* u. *Kassowitz*).

nicht selten beobachtet; sie würden noch häufiger sein, wenn mehr darauf geachtet würde.

Im Zusammenhang mit einer solchen Epidemie in der Göttinger Frauenklinik im Jahre 1910 wurden in der Poliklinik der Kinderklinik die ersten Fälle von Nabeldiphtherie gesehen, die bereits von *Blochmann* kurz mitgeteilt wurden — unter Hervorhebung der gleichzeitig vorhandenen Nasendiphtherie.

I. (Fennekohl). Geboren in der Frauenklinik. Geburtsgewicht 3770. Wochenbett o. B. Am 6. Lebenstag Rötung und Schwellung des Nabels, Erbrechen, dünne Stühle. Am 9. Tage Inzision, kein Eiter. Am 12. Tag auffallend viel Schleim in Nase und Mund. Trinkt sehr schlecht. Starkes Schniefen. Temperatur 37,5. — Untersuchung in der Kinderklinik (am 12. Tage): Stark bernsteinfarbener Pfropf in der Nase links, grauweißer, festhaftender Belag rechts. Rachen frei. Nabelwunde markstückgroß schmierig belegt. Haut im Umkreis stark gerötet, Infiltration bis zur Symphyse. Die kleine Inzisionswunde zeigt schmierigen Belag in der Tiefe. Die Diagnose Nasendiphtherie und Nabeldiphtherie wird gestellt. Aufnahme in die medizinische Klinik. 1100 I.-E. Nabelstrangrest schwarz, munifiziert, noch nicht abgestoßen. Kein Fieber. 4 Tage später Nase frei, Umgebung des Nabels weniger gerötet und geschwollen. Im Abstrich der Nabelwunde Diphtheriebazillen in Reinkultur nachgewiesen. Nasenabstrich positiv. Plötzlich Exitus am 18. Lebenstag. Sektionsbefund: Am Nabel Zweimarkstückgroße nekrotische Partie, in deren Mitte der gleichfalls nekrotische Rest der Nabelschnur zu sehen ist. Das Peritoneum allenthalben glatt und spiegelnd. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diphtherische und phlegmonöse Entzündung der Haut des Nabels. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. Nasendiphtherie.

Auf Grund des Vorhandenseins der nekrotischen Partie um den gangränösen Nabelstumpf hat man hier von einer *Gangrän* des Nabels zu sprechen. Zu beachten ist, daß tagelang nur eine Rötung und Schwellung vorhanden war, welche sogar zu einer Inzision Anlaß gab. Die gleichzeitige Nasendiphtherie kam infolge der späten Untersuchung erst 6 Tage später zur Beobachtung.

II. (Kastner). Geboren in der Frauenklinik. Geburtsgewicht 3500 g. Wochenbett o. B. Erkrankte am 6. Lebenstag (am Tag nach Verlegung des vorigen Falls nach der med. Baracke). Rötung, Schwellung, schmieriger Belag. Am 12. Tag Temperatur 38,1. Untersuchung in der Poliklinik der Kinderklinik. Diagnose: Nabeldiphtherie und Nasendiphtherie. 800 I.-E. Im Nabel- und Nasenabstrich sind Diphtheriebazillen gewachsen. Heilung. Später Nabelbruch.

Wie beim vorigen Fall beginnt die Erkrankung am 6. Lebenstag, jedoch ist hier nur ein *Ulcus umbilici diphthericum* mit sehr geringer Neigung zum Fortschreiten vorhanden. Während der vorige Fall ohne Fieber verlief, trat hier vorübergehend mittleres Fieber auf.

Bis 1916 wurde kein weiterer Fall in der Klinik gesehen, trotzdem immer darauf geachtet wurde.

Der folgende Fall (III.) ist schon von *L. Landé* erwähnt worden. Ein Kind, welches uns am 11. Lebenstage mit einem diphtherischen Nabelulcus gebracht wurde, war bis zum 5. Tage mit seinem diphtheriekranken Schwesterchen zusammen gewesen. Nach Seruminjektion (1600 I.-E.) war der Nabel binnen weniger Tage abgeschwollen. Heilung erfolgte mit Bildung einer festen Narbe, die noch nach 6 Monaten in Halbmondform, oberhalb und unterhalb des Nabels sichtbar war, etwa ½-Pfennigstückgroß.

Dieser Fall ist als mittelschwer zu bezeichnen, ein Ulcus, dessen Heilung nicht ohne Substanzverlust erfolgte.

IV. (Weber). 19 Tage alt. Kommt am 28. IX. 1917 zur Poliklinik. Brustkind, seit 10 Tagen krank. Seit 5 Tagen ist die Schwester mit Rachendiphtherie in der Klinik. Nabelgeschwür, Fünfmarkstückgroße entzündliche Infiltration um den Nabel, in die Tiefe gehende gelbgraue Beläge. 2000 I.-E. Abstrich positiv. Über den weiteren Verlauf zu Hause wird berichtet: Die Beläge gingen zurück, die Entzündung blieb. In der 4. Lebenswoche erysipelartige Entzündung über die ganze untere Hälfte des Körpers bei hohem Fieber. Große Schwäche. Sehr starke Eiterabsonderung. Tiefes Geschwür mit angeblich 10-Pfennigstückgroßer Öffnung und weit unterwühlten Rändern. Heilung erfolgte erst in der 10. Lebenswoche. Nach 7 Monaten wird das Kind wieder gezeigt: anstelle des Nabels nur ein feiner querer Strich, bei näherem Zusehen eine kleine strahlige Narbe.

Hier handelt es sich um einen *tiefgreifenden ulzero-gangränösen Prozeß*, welcher trotz Erysipel und langwierigen Eiterungen schließlich in Heilung überging. Zu beachten ist, neben der Serumwirkung, daß das Kind dauernd an der Brust ernährt wurde. Ebenso wie im vorigen Fall war die Infektion durch ein diphtheriekrankes Familienmitglied erfolgt.

Die letzten 4 Fälle kamen in der Zeit vom 18. XII. 1917 bis 21. III. 1918 zur Beobachtung[1]).

V. (Ertmer). Geboren in der Frauenklinik. Geburtsgewicht 3170 g. Am 9. Tag mit noch haftender Nabelschnur entlassen. Fand Aufnahme in einem Kinderheim, wo die anfänglich etwas stärkere Sekretion des Nabels und die verstopfte Nase des Kindes auffiel. Befriedigendes Gedeihen. Mit 3 Wochen dünne Stühle, Mattigkeit, Rötung und Schwellung der Nabelregion. Der Nabel oder vielmehr die obere Nabelfalte war knopfartig vorgewölbt und von einem fest anschließenden Hautring umgeben. Sekretion war schon länger nicht mehr vorhanden. Umschläge von Alkohol-Glyzerin. Dicker gelber Pfropf aus der Nase tretend, kein Belag sichtbar. Wegen zunehmender Vorwölbung des Nabels und phlegmonöser Schwellung der Bauchdecken, fünfmarkstückgroß im Umkreis, der Kinderklinik überwiesen. Die rhinoskopische Untersuchung bestätigt dort am nächsten Tage die ange-

[1]) Im Herbst und Winter 1917/18 wurden zahlreiche Fälle von Nasendiphtherie in der Göttinger Frauenklinik gesehen.

nommene Nasendiphtherie: rechts hinten ein typischer Belag. Das Kind hielt die Beine fest an den Leib gezogen und schrie bei jeder Berührung. Durch Auseinanderziehen der fest aufeinander gepreßten Nabelfalten[1]) kam in dem so zur Ansicht gebrachten Spaltraum ein weißlicher Beschlag aus der Tiefe zum Vorschein. Diagnose: Omphalitis diphtherica. 2000 I.-E. Nabel- wie Nasenabstrich positiv. Kein Fieber. Am nächsten Tag Spannung etwas geringer. An den Wänden des Spalts kann ein ausgesprochener *Belag* sichtbar gemacht werden. Zurückgehen des Belags und der entzündlichen Erscheinungen; keine nennenswerte Eitersekretion. Die Nabelpartie blieb noch einige Tage derb infiltriert. Nach 8 Tagen ist kaum noch eine Reizung vorhanden, der Belag der Nase gänzlich verschwunden. Am 9. Behandlungstag folgt schwerer Zusammenbruch unter der bisherigen künstlichen Ernährung. Monatelange durch Furunkulose gestörte Rekonvaleszenz. Am Nabel als Rest des Krankheitsprozesses eine ganz unbedeutende Narbe. Im Kinderheim, aus welchem das Kind gekommen war, konnte nicht das Geringste von Diphtherie nachgewiesen werden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit hat das Kind seine Infektion schon bei noch haftender Nabelschnur erworben, oder die Übertragung hat erst später von der Nase aus stattgefunden. Wichtig ist, daß wir hier das Bild der *reinen Omphalitis* vor uns haben. Ein Ulcus ist im ganzen Verlauf nicht gesehen worden (vergl. Fall *Forest*). Der in der Tiefe der Nabeltasche befindliche Belag, den die äußere Besichtigung nicht vermuten ließ, war neben der Nasendiphtherie das einzige diagnostische Merkmal. Auffallend ist das späte Manifestwerden der Krankheit in der 4. Lebenswoche. Ähnlich können die Verhältnisse bei dem *Toch*schen Falle gelegen haben, der etwa in der 5. Woche erkrankte und erst mit 8 Wochen als Gangrän zur Beobachtung kam. Die Wirkung des Serum kann im Fall V wohl als vorzüglich bezeichnet werden.

VI. (Szetkowska). Ammenkind. Geboren in der Frauenklinik. Geburtsgewicht 3490 g. Nabelschnur am 9. Tag abgefallen. Kam am 20. Lebenstag als Ammenkind in die Kinderklinik. Gesundes Kind. Nase frei von Belag. Unauffällige Rötung der Nabelfalte. Im Grunde des Nabels Granulationen, die leicht belegt sind. Diphtherieabstrich. Lapisbehandlung. Nach 2 Tagen fordert die Amme ihre Entlassung. Noch geringe Reizerscheinungen am Nabel, unbedeutende weißliche Auflagerungen auf dem Reste der Granulationen. Prophylaktisch 1000 I.-E.

Wie sich nachträglich herausstellte, war der Nasenabstrich negativ, der Nabelabstrich aber positiv. Das Bild war ganz das gewöhnliche der verzögerten Nabelabheilung mit Granulationsbildung (vergl. Fall *Forest*). Da der Diphtheriebazillus nachge-

[1]) Das Auseinanderziehen war nur instrumentell möglich, und zwar bedienten wir uns zweier abgebogener Haarnadeln, wie wir sie auch zur rhinoskopischen Untersuchung benutzen.

wiesen wurde, ist anzunehmen, daß er das Agens war, welches die leichte Entzündung erregte. Eine Virulenzprüfung wäre sehr erwünscht gewesen.

Bei einem anderen Kind, welches ausgesprochene Nasendiphtherie hatte, ergab die Untersuchung des weißlichen Beschlags auf der entzündlich veränderten Nabelfalte ein negatives Resultat. Ob der Diphtheriebazillus in diesem verdächtig aussehenden Falle nicht doch das infizierende Agens war, läßt sich nicht sagen, ebensowenig wie in einem Fall von ganz unspezifisch aussehendem Nabelabszeß, der auch ein Kind mit Nasendiphtherie betraf[1]).

VII. (Langanke). Geboren in der Frauenklinik. Geburtsgewicht 3630g. Entlassung am 9. Tag mit noch haftendem Nabelstrang. Wurde 17 Tage alt, zur Mütterberatung gebracht. Verstopfte Nase, Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme, Turgor schlaff, Farbe leicht grau, etwas Soor, Schnupfen. Nabel etwas geschwollen, Excoriatio umbilici mit blutig-schmierigem Sekret. Diagnose: Nasendiphtherie, Nabeldiphtherie. Aufnahme in die Klinik. Nase sezerniert rötliche Flüssigkeit, links ein nicht abwischbarer Belag. Nabelfalte gerötet, offener Trichter, an dessen Rand weißliche nekrotische Fetzen sichtbar sind; in der Tiefe gelegen ein unregelmäßiger Epitheldefekt. 2000 I.-E. Die Wiederholung des Nabelabstrichs in der Klinik ergab zum zweiten Mal ein positives Resultat. Pflegemutter und deren Kind frei von Diphtherie, Abstriche negativ. In den folgenden Tagen Temperatursteigerungen bis 38,1 und 38,4. Im Urin massenhaft *Zylinder*. Nabelprozeß geht zurück, Abstrich negativ. Nasenabstrich bleibt positiv. Zunehmende Schwäche, Cyanose, Erbrechen. Nabel verheilt. Bronchopneumonie. Plötzlicher Exitus in der sechsten Lebenswoche. Im Herzpunktat: Staphylococcus aureus nachgewiesen.

Es handelt sich um ein kleines Ulcus umbilici. Der Staphylokokkenbefund im Blut würde *gegen* Nabeldiphtherie ins Feld zu führen sein; der zweimalige positive Bazillenbefund ist jedoch dafür beweisend. Der anscheinend leichte Lokalprozeß am Nabel war Teilerscheinung einer schweren Diphtherie mit Nephritis und schließlichem Ausgang in Bronchopneumonie und Staphylokokkensepsis.

VIII. (Weitemeyer). Geboren in der Frauenklinik. Frühgeburt. Geburtsgewicht 2470g. Am 8. Tage entlassen mit noch haftender Nabelschnur. Verband wurde nicht gewechselt. Am 15. Lebenstag zur Poliklinik gebracht. Aussehen leidlich. Gewicht 2490g. Temperatur 36,3. Anstelle des Nabels knapp zehnpfennigstückgroße weißlichgraue nekrotische Masse, im Umkreis

---

[1]) *Epstein* hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei den schon erwähnten *Schlichter*schen Fällen auffallend häufig eitrige Nabelprozesse vorkamen (einmal Omphelitis mit Arteriitis, zweimal Nabelabszeß und noch zweimal Gefäßerkrankungen). *Epstein* wird durch dieses Verhalten an einen Zusammenhang mit septhämischen Zuständen erinnert. — Immerhin würde ein solches Verhalten bei Diphtherie auch leicht verständlich sein.

eine dreimarkstückgroße, exkoriierte Stelle mit weißlichem, fest haftendem Überzug; peripher davon eine schwarzblaue, dann eine rote Zone. Etwas erhöhte Spannung der Bauchdecken. Nase frei von Belag. Sofortige Injektion von 2000 I.-E. *Im Abstrich des Nabels Diphtheriebazillen nachgewiesen.* Am nächsten Tag braunrotes Aussehen der vorher vom Schorf bedeckten Partie; Epidermis fehlt, an einzelnen Stellen noch weißliche festhaftende Fetzchen. Rötung und geringe blauschwärzliche Verfärbung der umgebenden Haut. Schwellung geringer, Haut beginnt sich zu falten. Temperatur 35,9. Allgemeinbefinden anscheinend ungestört. Am Abend plötzlicher Exitus. Postmortale Blutung aus dem Mund. Sektion der Nabelgegend: Starke Infiltration der Bauchdecken, hämorrhagische Beschaffenheit des Peritoneum. Darmserosa glatt spiegelnd. Mikroskopisch: Bauchdecken durch und durch zellig infiltriert. Epithel in weiter Ausdehnung fehlend. Mit Kokkenhaufen durchsetzte Auflagerungen auf dem freiliegenden Corium. Keine tiefergreifenden Zerstörungen. Gefäßreichtum des Gewebes. Umgebung und Gefäßwand der Nabelgefäße zellig infiltriert, zusammengeballte Bakterien an der Gefäßwand. Lumina der Arterien nahe dem Nabel weit, dann eng, unzerstörte Thromben enthaltend.

Hier handelt es sich um *Nabelbrand,* durch Diphtherie verursacht. Das Fortschreiten der Gangrän geschah in der Fläche, während in der Tiefe eine starke entzündliche Reaktion vorhanden war. Ein gewisser lokaler Erfolg des Serum war noch festzustellen. Der Tod erfolgte wohl im Collaps und unter toxischer Einwirkung. Die post mortem gefundenen Kokken würde man zum Beweis für die ätiologische Rolle pyogener Bakterien anführen können, wenn nicht bei den sich ähnlich verhaltenden septisch-diphtherischen Rachenprozessen das Vorhandensein von Mischinfektion und das völlige Überwuchertwerden der Diphtheriebazillen sogar als Regel dastünde.

Es ist zu beachten, daß diese letzten 4 Fälle, die in Abständen von einigen Wochen aus der Entbindungsanstalt zur Entlassung kamen, dort noch keine krankhaften Erscheinungen gezeigt hatten. *Runge* beobachtete Ähnliches. Er berichtet, daß fast sämtliche Fälle von Omphalitis, die er gesehen hat, Kinder betrafen, die zur gewohnten Zeit, meist nach 10 Tagen, aus der Entbindungsanstalt gesund, aber mit noch nicht völlig verheilter Nabelwunde entlassen wurden. Wären die Kinder nicht später in der Sprechstunde wieder vorgeführt worden, so würden die Fälle der Beobachtung völlig entgangen sein. Solche Tatsachen beweisen, daß ein Bezug auf die Häufigkeit von Nabelinfektionen die mit dem 10. Tag abschließenden Statistiken der Entbindungsanstalten nicht maßgeblich sein können (vergl. *Keller*).

Unsere 8 Fälle von Nabeldiphtherie, welche einem verhältnismäßig kleinen aber sehr verschiedenartig zusammengesetzten Material entstammen, stellen 3 schwere (I, IV, VIII), 2 mittelschwere (III, V) und 3 leichte Lokalerkrankungen dar. *Fieber* wurde *nur in 2 leichten Fällen* (und während des Erysipels) beobachtet. Als Komplikation trat einmal Erysipel und zweimal Broncho pneumonie, die zum Tode führte, auf. Einmal war Nephritis vorhanden. Postdiphtherische Lähmungen wurden nicht gesehen. *Gleichzeitige Nasendiphtherie war in 5 Fällen vorhanden.* Bei 2 Fällen wurden Sepsiserreger nachgewiesen, einmal im Blut einmal im Schnittpräparat aus der Nabelgegend. In 2 Fällen, einer davon aus der städtischen, einer aus der ländlichen Bevölkerung stammend, trat die Erkrankung im Anschluß an Diphtherie der Geschwister auf; die anderen 6 Fälle befanden sich während der ersten Lebenswoche oder länger in einer Umgebung, einer Entbindungsanstalt, in welcher durch die gleichzeitige Anwesenheit von Bazillenträgern und Nasendiphtherie reichlich Gelegenheit zur Infektion gegeben war.

Bemerkenswert ist der häufig beobachtete späte Abfall der Nabelschnur, in 4 Fällen nach dem 8., 9. oder 11. Tag; in einem 5. Fall war der nekrotische Rest der Nabelschnur noch bei der Sektion vorhanden.

Groß (1895) bemerkt: „Dort, wo der Nabel erst am 8. Tage oder später abfiel, war bereits pathologisches Verhalten vorhanden." *Keller* führt die Untersuchungen *G. Fischers* (1909. Diss. Leipzig) an, nach welchen in den zeitweilig beobachteten Fällen von Nabelinfektion $^1/_3$ mit längerer Adhärenz der Nabelschnur gefunden wurde.

In 3 Fällen (I, II, IV) hat die Infektion nachweislich in den ersten Lebenstagen stattgefunden, in den anderen Fällen wurde die Krankheit erst in der 2. Lebenswoche oder später (V in der 4. Woche) manifest, da man den verspäteten Nabelschnurabfall nicht als pathognostisch bezeichnen darf.

Das Geburtsgewicht war meist überdurchschnittlich, nur Fall VIII war eine Frühgeburt.

Die Dauer der Erkrankung war, wie ihr Beginn, nicht immer festzustellen. Bei dem extrem leichten Fall VI kann man von einer Erkrankung kaum sprechen. Im übrigen war das Minimum der Krankheitsdauer 9 Tage, das Maximum 8 Wochen. Der Tod trat in 3 Fällen und stets plötzlich ein.

Die Seruminjektion wurde stets angewendet, ehe die bakteriologische Untersuchung abgeschlossen war, meist in der Dosis von

2000 I.-E., und stets ohne nachteilige Erscheinungen vertragen, wie uns das schon durch unsere Erfahrungen bei Nasendiphtherie genügend bekannt ist. In einigen geheilten Fällen trat der Erfolg schnell zutage, in anderen kann wenigstens eine gewisse günstige Wirkung behauptet werden. Die geheilten Fälle wiesen zweimal ausgesprochene Narbenbildung auf.

Nach *Finkelstein*, welcher übrigens den Fall *Pitts* mit der ausgesprochen gangränösen Beschaffenheit der Nabelwunde nicht anführt, tritt die Nabeldiphtherie in Erscheinung als ein „flaches, kruppös belegtes Geschwür, um das herum eine unter Umständen sehr ausgedehnte entzündliche Infiltration besteht" (*Feer's* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1917). Nur ein Teil unserer Fälle wäre nach dieser allgemeinen Beschreibung zu diagnostizieren gewesen, und meist zwar nur in einem gewissen Stadium, abgesehen davon, daß der Belag öfters undeutlich war und die entzündliche Infiltration nur wenig hervortrat. In späteren Stadien der Erkrankung war mehrmals ein ganz anderes Bild vorhanden: das der *Gangrän* (I) oder des *tiefgreifenden ulzero-gangränösen* Prozesses (III, IV). Fall V erschien als reine *Omphalitis*, deren Beziehungen zur Gangrän bekannt sind, Fall VIII bot von vornherein das Bild der *oberflächlichen reinen Gangrän*.

Bakteriologische Untersuchungen über *Nabelgangrän* haben bisher gefehlt, nur zahlreiche Vermutungen sind ausgesprochen worden. Außer durch *Finkelstein*, der aus den analogen Verhältnissen bei Noma Schlüsse zieht, ist ein Zusammenhang mit Diphtherie noch nie in Betracht gezogen worden. Für einen *ursächlichen Zusammenhang zwischen Diphtherie und Nabelgangrän* sind die Göttinger Fälle *beweisend*.

Eingedenk der eigenartigen Gefährdung des Neugeborenenalters durch Diphtherie wird man, besonders in epidemischen Zeiten, aus Vorhandensein von Belag auf Nabelwunden Verdacht auf diphtherische Infektion schöpfen müssen und alle entzündlichen Veränderungen am Nabel nicht ohne Argwohn betrachten. Beim Auftreten nekrotischer Partien am Nabel, bei Losschälung der Epidermis, beim Hervorsickern eitriger, jauchiger oder blutiger Flüssigkeit ist an *diphtherische Gangrän* zu denken. Die Seruminjektion ist hier angezeigt, noch ehe das Resultat der bakteriologischen Untersuchung vorliegt. Stets ist die Nase auf das Vorhandensein von diphtherischen Belägen zu inspizieren.

Man darf wohl der Meinung sein, daß die meisten diphtherischen

Nabelerkrankungen, analog den diphtherischen Prozessen der Nase, einen leichten Verlauf nehmen und unerkannt in Heilung übergehen, so daß nur die schwereren Fälle gelegentlich als „Nabelinfektion" hervortreten.

Literatur-Verzeichnis.

Audion, Gaz. des hop. 1900. No. 63. S. 629. (Franz. Lit.). ***Baginsky***, Handb. d. Kinderkrankh. 1896. 5. Aufl. — ***Bednar***, Die Krankheiten d. Neugeb. u. Säugl. 1852. — ***Blochmann***, Diagnose der Nasendiphtherie bei Neugeb. u. Säugl. Berl. klin. Woch. 1910. No. 44. — Ders., Zur Diagnose der larvierten Diphtherie im jungen Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1911. No. 38. — ***Bumm***, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. 33. S. 26. — ***Epstein***, Über Pseudodiphtherie septhämischen Ursprungs bei Säugl. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 39. — ***Feer***, Lehrb. d. Kinderheilk. 1917. — ***Finkelstein***, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1906. — ***Forest***, Diphtherie und Krupp bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 42. S. 75. — ***Freund, H.***, Über Diphtheria vaginae usw. Ref. von Fahr in Lubarsch-Ostertag Erg. d. allg. Path. 1906. 11. Abt. 1. — ***Friebe***, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behrend. 1843. Bd. 1. S. 260. — ***Gertler***, Beitrag zu den Krankheiten des Nabels der Neugeborenen. Klin.-ther. Woch. 1898. No. 35. (Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 174.) — ***Göppert***, Die Nasen-, Rachen- u. Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis. Encyklop. d. klin. Med. Berlin 1914. — ***v. Groer*** u. ***Kassowitz***, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1914. S. 397. S. 413. — ***Groß***, Die Morbidität und Mortalität der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 40. S. 206. — ***Hassenstein***, Ungewöhnliche Formen diphtherischer Erkrankungen, übertragen durch eine Hebamme. Dtsch. med. Woch. 1899. S. 406. — ***Hennig***, Die Nabelkrankheiten in Gerhardts Handbuch. 1877. II. — ***Henoch***, Lehrb. d. Kinderkrankh. 11. Aufl. S. 739. — ***Hertzka***, Arch. f. Kinderheilk. 1883. Bd. 4. S. 168. — ***Hoche***, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1904. 3. Folge. Bd. 27. S. 173. — ***Jakobi***, Die Pflege und Ernährung des Kindes in Gerhardts Handb. I. 1877. S. 327. — ***Keller***, Geburtshülfe und Säuglingssterblichkeit. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. Bd. 34. — ***Landé***, Die primäre Nasendiphtherie im Säuglings- u. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. — Ders., Zur Klinik und Diagnose der Hautdiphtherie im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1917. — ***Lange***, Physiologie, Pathologie und Pflege der Neugeborenen. Leipzig. S. 153. — ***Monti***, Über Krupp und Diphtherie im Kindesalter. 1884. — Ders., Kinderheilk. 20. H. Krankh. d. Neugeb. 1903. S. 660. — ***Pitts***, Diphtheria of the umbilicus. Lanc. 1897. — ***v. Reuß***, Die Krankheiten der Neugeborenen. Berlin 1914. — ***Röthler***. Über seltene Infektionen Neugeborener. Berl. klin. Woch. 1910. No. 39, S. 1813. — ***Runge***, Krankheiten der ersten Lebenstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906. — ***Toch***, Beitrag zur Kasuistik der extrapharyngealen und extrapharyngeal beginnenden Diphtheritis. Prag. med. Woch. 1896. S. 409. — ***Schlichter***, Beiträge zur Ätiologie der Säuglingsdiphtherie. Arch. f. Kinderheilk. 1892. Bd. 14. S. 129. — ***Seitz, L.***, Erkrankungen des Nabels in Winkels Handb. 1907. III. 3. S. 202. — ***Widerhofer***, Die Krankheiten am Nabel des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1862.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Lues hereditaria tarda der langen Röhrenknochen bei einem Mädchen von 28 Monaten. Von *Pentagna*-Neapel. La Ped. XXIII. S. 105.

Verf. beschreibt an Hand von Röntgenbildern einen Fall von multiplen syphilitischen Erkrankungen der Extremitätenknochen bei einem 28 Monate alten Mädchen, das vorher, in der Meinung, es handle sich um einen akuten infektiösen Prozeß, chirurgisch behandelt worden war. Das Kind, welches tuberkulös belastet war, reagierte nicht auf Pirquet, hatte dagegen, wie auch die Mutter, positive Wa.-R. und positiven Noguchi.

Eine Schmierkur und zwei intravenöse Injektionen von Neosalvarsan (15 und 20 cg) brachten Heilung, die durch die Röntgenbilder bestätigt wurde. Der Fall ist wegen dem Alter des Kindes interessant. *Cramer.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Lumbalteratom und Rachischisis bei einem zweijährigen Mädchen, operiert und geheilt. Von *B. Rosati.* La Ped. XXIII. S. 417.

Nach ausführlicher Besprechung der Versuche einer Einteilung und Namengebung angeborener Sakralgeschwülste jeder Art und der dabei gefundenen Organe, Organrudimente und Gewebe von den ersten Beobachtungen Ende des 17. Jahrhunderts bis zu unserer Zeit gibt Verf. einen Fall von Lumbalteratom bei gleichzeitiger Rachischisis eines zweijährigen Mädchens an, das er zu beobachten und zu operieren Gelegenheit hatte. Das Kind genas. Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Tumors ergab alle möglichen Gewebsarten und Organrudimente: Bindegewebe verschiedener Art, Knorpel- und Knochengewebe, Epidermis, glatte Muskulatur, Talg, Schweiß- und Speicheldrüsen, Gewebe des zentralen und peripheren Nervensystems; ferner Rudimente des Darmes, der Bronchien und der Milz. Auffallend, vielleicht einzig dastehend, ist der Sitz des Tumors auf dem vierten Lumbalwirbel. Zwischen Tumor und Meningen, welche nicht vorgefallen waren, war fibröses Gewebe eingeschaltet. *Cramer.*

Multilokuläre Lymphcyste des Mesocolon bei einem Kinde. Von *U. de Conciliis.* La Ped. XXIII. S. 643.

Die klinische Untersuchung hatte zu der Diagnose einer abgesackten Peritonitis geführt. Bei der Operation wurde ein cystischer Tumor des Mesocolon gefunden, der jedoch wegen der starken Verwachsungen mit dem Colon transversum nicht exstirpiert werden konnte.

Nach 2 Tagen Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, daß es sich um ein Lymphangioma cysticum (im Sinne *Wegner*) handelte. *Cramer.*

Fibromyxosarkom des Mesenteriums bei einem zweijährigen Kinde. Von *L. Chiaravalloti.* La Ped. XXIII. S. 184.

Verf. bringt die ausführliche Krankengeschichte, den Sektionsbericht und die histopathologischen Befunde eines malignen Tumors des Mesen-

teriums, welcher intra vitam, was den Sitz und die Art anbelangt, nicht mit absoluter Sicherheit zu diagnostizieren war. Praktisch müsse man nicht vergessen, daß auch Tumoren des großen Netzes bei Kindern enorme Dimensionen annehmen und durch ihre Größe und ihre Verwachsungen mit der Nachbarschaft den Charakter und die Beweglichkeit verlieren können und so die Diagnose sehr erschweren. In solchen Fällen genüge weder eingehende Anamnese, noch genaue Untersuchung, um die Art und geschweige den Sitz der Geschwulst mit Sicherheit bestimmen zu können, sondern die Laparatomie und der anatomisch-physiologische Befund allein können darin Aufklärung bringen. In der Kindheit, wenn die Differenzierung der Gewebe noch nicht ganz vollkommen ist, sind gemischte Geschwülste von embryonalem Typus keine Seltenheit. Sie nehmen ihren Ausgang vom Parenchym, im besonderen von dem der Niere, können aber auch manchmal, wie im vorliegenden Falle, vom Bindegewebe ihren Ursprung nehmen. *Cramer.*

Über Trommelschlägelfinger. Von *Ludwig Braun*-Wien. Med. Klin. 1918. No. 1. S. 3.

Der Verf. teilt 4 Fälle mit, die sämtlich unverkennbar Züge von Akromegalie aufweisen. Teils klinische Erscheinungen, das Aussehen des Kranken, die Veränderung der Stimme, das frühzeitige Aufhören der Menstruation usw., teils anatomische Befunde, vor allem in allen Fällen Veränderungen der Hypophyse, die für die Entstehung der akromegalischen Symptome verantwortlich gemacht werden können. Im anatomischen Bilde der Trommelschlägelfinger tritt die Knochenneubildung gegenüber der Weichteilverdickung sehr stark in den Hintergrund. Ausgehend von der Tatsache, daß besonders chronische Schädigungen des Lungenparenchyms, Bronchiektasieen, Metastasen maligner Tumoren in der Lunge Trommelschlägelfinger zur Folge haben, stellt der Verf. sich vor, daß diese Veränderungen ganz besonders geeignet sind, störend in den Mechanismus der Hypophysenfunktion einzugreifen. Das Symptombild, das wir Trommelschlägelfinger nennen, kann auch durch die von *Marie* beschriebene Osteoarthropathie bedingt sein. In diesen Fällen steht die Knochenveränderung im Vordergrunde. Für die anderen Fälle, in denen also die Weichteilveränderung im Vordergrund steht und die von akromegalischen Symptomen an anderen Körperstellen begleitet sind, schlägt der Verf. die Bezeichnung „hypophysäre Trommelschlägelfinger" vor. *Benfey.*

Ein Fall von Ikterus durch angeborenen Verschluß der extrahepatischen Gallenwege. Von *Kharina-Marinucci.* La Ped. XXIV. S. 157.

Der Fall ist bemerkenswert, weil der klinische Verlauf auf einen nur partiellen Verschluß der Gallenwege schließen ließ. Der Stuhl war bis auf die letzten Tage immer gefärbt, und das Kind lebte 3 Monate; die histopathologischen Untersuchungen ergaben eine vollständige Obliterierung des Ductus choledochus durch Narbengewebe. Wahrscheinlich bestand im Anfang noch eine gewisse Durchgängigkeit. Die Ätiologie ist unbekannt. Lues und Tuberkulose konnten ausgeschlossen werden. Aus den histopathologischen Untersuchungen ist die Annahme gerechtfertigt, daß der krankhafte Prozeß in der Fötalperiode begann und in der ersten Zeit des intrauterinen Lebens fortgeschritten ist. *Cramer.*

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Kinder- und Jugendpflege und ihre Bedeutung für die Volks- und Wehrkraft. Von *v. Schjerning.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 73.

Die Rede, die bei der Festsitzung der reichsdeutschen, österreichischen und ungarischen Waffenbrüderlichen Vereinigung zu Berlin am 24. I. 1918 gehalten wurde, behandelt alle Probleme zur Hebung der Volkskraft. *Rhonheimer.*

Die gesundheitliche Kleinkinderfürsorge und der Krieg. Von *A. Gottstein.* Schriften des Deutschen Ausschusses für Kleinkinderfürsorge. H. 3. Leipzig 1917. Teubner. M. 0,50.

Nach Schilderung der hauptsächlichen Gesundheitsstörungen im Kleinkindesalter schildert Verf. den Einfluß des Krieges auf diese. Das Anrecht auf unentgeltliche Behandlung, vielerorten unter freier Wahl des Arztes, hat es zum nicht geringen Teile mit sich gebracht, daß die Krankheitsverhältnisse des Kleinkindes im letzten Kriegswinter als befriedigende bezeichnet werden konnten. Es handelte sich hier um ein sozialhygienisches Experiment von größter Tragweite. Die Versorgung zahlreicher Kinder in Tagesheimen ist unbedingt notwendig; wobei jedoch gewisse Mindestanforderungen gesundheitlicher Fürsorge zu beachten sind. *Kleinschmidt.*

Die Zweikinderehe; ihre Gefahren und ihre Abwehr. Von *A. Zeiler.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 359.

Auszug aus der Schrift des Verf. über „Gesetzliche Zulagen für jeden Haushalt“, die den Plan einer allgemeinen, das Volk in seiner Gesamtheit umfassenden einheitlich geregelten Beihilfenordnung enthält. *Rhonheimer.*

Beamtinnen im Dienste der Sozialversicherung. Von *Marie Baum.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 368.

Verf. bespricht die Frage der Übernahme der ganzen Säuglings-, Kleinkinder- und Tuberkulosefürsorge durch die Versicherungsträger, d. h. die Landesversicherungsanstalten und die Krankenkassen, da ihnen die Verwendung ihrer Mittel für vorbeugende Arbeit gestattet ist. *Rhonheimer.*

Reichswohnungsversicherung. Von *R. Mumm.* Ztschr. f. Bevölkerungspol. u. Säuglingsfürs. 1917. Bd. 9. S. 355.

Besprechung eines Antrages des Unterausschusses für Bevölkerungspolitik an den Reichstag, dahingehend, daß im Anschluß an die Invaliden- und Angestelltenversicherung die Mittel durch Pflichtbeiträge der unverheirateten Versicherten aufgebracht, vom dritten Kinde ab Wohnrente an die Versicherten gezahlt und Zusatzrenten für jedes weitere Kind gewährt werden sollen. Die Wohnrenten und Zusatzrenten sollen, sofern die Kinder bei den Eltern wohnen, bis zum vollendeten 17. Lebensjahre der Kinder bezahlt, an den Pflichtbeiträgen gegebenenfalls auch die verheirateten kinderlosen Versicherten und die Arbeitgeber beteiligt und die angesammelten Kapitalien seitens der Invaliden-Versicherungsanstalten und der Reichsangestellten-Versicherung im Interesse des Kleinwohnungs- und Kleinhausbaues wie im Interesse der Heimstättengründung verwendet werden. *Rhonheimer.*

Vorschläge für die Einrichtung von Kriegstagesheimen für Kleinkinder. Von *Margarete Boeder.* Schriften des Deutschen Ausschusses für Kleinkinderfürsorge. H. 4. Leipzig 1917. Teubner. M. 0,50.

Verf. gibt eine praktische Anleitung über Ausgestaltung vorhandener

Räumlichkeiten zu Tagesheimen für Kleinkinder, die bekanntlich heute den Mindestanforderungen in gesundheitlicher Beziehung vielfach nicht entsprechen. Die Aufstellung über alles, was für ein Tagesheim an einmaliger Anschaffung erforderlich ist, sowie eine Zusammenstellung der fortlaufenden Betriebskosten und ein Küchenzettel mit einfachster Berechnung dürfte besonders willkommen sein. Die Zahl der Angestellten (4 für 60 Kinder) und die Forderung eines einzigen Isolierzimmers erscheint zu niedrig gegriffen.

Kleinschmidt.

Angaben über den Ernährungszustand der Schulkinder in Amsterdam im Januar 1917. Von *J. Lubsen.* Ned. Tydschr. voor Geneesk. 1917. 2. Hälfte. S. 1805.

Von den Schulärzten Amsterdams wurde in 1916 zum ersten Male und Anfang 1917 zum zweiten Male Gewicht und Länge einer größeren Anzahl Schulkinder notiert. Da diese Angaben zum größten Teil dieselben Kinder betrafen, ist es möglich, den Einfluß dieses letzten Kriegsjahres auf die Volksschulkinder zu konstatieren. Die Konklusionen, zu welchen *L.* kommt, sind: 1. daß zwischen gleichaltrigen Kindern im allgemeinen kein Unterschied in Gewicht und Länge bestand im Januar 1916 und 1917; 2. daß, ähnlich wie *Pfaundler* u. A. gefunden haben, die besser situierten länger sind, aber relativ wenig schwerer; 3. daß dieselben im Jahre 1916 nicht *mehr* gewachsen sind, wie die schlechter situierten (wobei aber u. a. zu bedenken ist, daß die Allerärmsten von Gemeindewegen auf der Schule warme Mahlzeiten bekommen). *J. Stärcke-Polenaar.*

Vorschläge zur Durchführung schulärztlicher Untersuchungen in Mittelschulen. Von *Jul. Zappert.* Mitt. d. österr. Ges. f. Schulhyg. 1917. No. 25.

Die Arbeit erfolgte auf Veranlassung der österreichischen Gesellschaft für Schulhygiene und hatte den Zweck, eine möglichst einheitliche Gestaltung der schulärztlichen Aufnahmen an den Mittelschulen Niederösterreichs zu bewirken. Es sollen dadurch die Schwierigkeiten vermieden werden, die sich einer gleichmäßigen und umfassenden Statistik bisher dadurch entgegenstellten, daß die schulärztlichen Untersuchungsbefunde nicht immer in gleicher Art und unter gleichen Gesichtspunkten erhoben wurden.

Verf. hat daher zusammen mit einer Reihe anderer Sachverständiger ausgearbeitet:

1. einen Gesundheitsbogen zur Einzeichnung der schulärztlichen Befunde an jedem Mittelschüler;

2. eine statistische Tabelle für den am Schlusse des Schuljahres zu erstattenden Jahresbericht;

3. einen Fragebogen an die Eltern, der diesen alljährlich zu Beginn des Schuljahres vorgelegt wird.

Diese 3 Tabellen sind inhaltlich in sehr sachgemäßer Weise durchgearbeitet und zusammengestellt. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. Der Gedanke der obligatorischen Einführung solcher Tabellen ist jedenfalls ein glücklicher und verdient weiteste Beachtung. Interessenten sei ein eingehendes Studium der Arbeit empfohlen.

Niemann.

Ein experimentell-psychologischer Beitrag zur Hygiene des Lehrplanes in Bezug auf den Unterricht in den gewöhnlichen Handarbeiten auf den

Elementarschulen. Von *E. J. Hamburger.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1917. 2. Hälfte. S. 1317.

Autor hat auf einigen Elementarschulen, wo der Unterricht in den gewöhnlichen Handarbeiten für Mädchen *nach* den gewöhnlichen Schulstunden gegeben wurde (*gleich* danach oder nach kurzer Ruhepause), die körperliche und geistige Ermüdung zu eruieren versucht. Er bediente sich dazu der Methode nach *Wiersma*, sogen. „tests", wobei aus Gruppen von 3 bis 5 Punkten, welche regellos durcheinandergestellt sind, *nur* die von *einer* Zahl angegeben werden müssen, und wobei aus der Anzahl der gemachten Fehler die Ermüdung berechnet wird.

Er fand dabei, daß der Unterricht in den Handarbeiten die Kinder körperlich nicht sehr ermüdet, daß eine zwischengeschobene Ruhezeit keinen großen Einfluß hat und daß auch die geistige Ermüdung wenigstens nicht so groß ist, daß es, vom psychologischen Standpunkt, nicht zulässig sein würde, diesen Unterricht *nach* den Schulstunden zu geben.

J. Stärcke-Polenaar.

Ärztliche Bewertung von Verwahrlosten. Von *Adalbert Gregor.* Med. Klin. 1918. No. 5. S. 108. No. 6. S. 137.

Die Mitwirkung ärztlicher Sachverständiger an den Bestrebungen der Fürsorgeerziehung wird immer unentbehrlicher, da die Mehrzahl der Fürsorgezöglinge abnorm geartet ist. Bei der ärztlichen Tätigkeit kommt es namentlich auf die Analyse des Einzelfalles und die Aufstellung von Indikationen an, welche dessen krankhafte Artung erforderlich macht. Hierüber Fingerzeige zu geben, bezweckt der erfahrene Verf. mit seinem Artikel. Er fordert zum Schluß die Gründung von ärztlich geleiteten Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge, da nur in solchen Instituten die Analyse der Persönlichkeit durchgeführt und die Indikation aufgestellt werden kann, auf Grund deren das Individuum der geeigneten Unterbringungsstätte, Familienpflege, Erziehungs-, Heil-, Idiotenanstalt, Arbeitshaus usw. überwiesen wird.

Benfey.

Die Kindersterblichkeit in Neapel von 1902—1914. Von *O. Pentagra.* La Ped. 1916. XXIV. S. 87.

Es handelt sich um eine statistische Arbeit, welche auf Grund amtlicher Veröffentlichungen vom Verf. zusammengestellt wurde. In verschiedenen Tabellen, in welchen die Kinder in zwei Gruppen von 0—1 Jahr und von 1—5 Jahre getrennt werden, sind die Todesursachen aufgeführt. Einige andere Tabellen enthalten besondere statistische Angaben über die Lebend- und Totgeborenen, über legitime und illegitime Geburten und über deren Sterblichkeit.

Nach letzteren werden schon bekannte Tatsachen bestätigt; so auch die große Kindersterblichkeit, besonders im ersten und in den vier folgenden Lebensjahren, die dann sehr rasch gegen das 20. Lebensjahr abnimmt.

Auch was die Todesursachen, den Einfluß des Geschlechtes und der Jahreszeit anbelangt, wird nur schon Bekanntes erhärtet.

Auffallend ist nur das Verhältnis der Eklampsie (221,3 pro mille) zu anderen Todesursachen, wie Krankheiten der Verdauungsorgane (219 pro mille) und der Respirationsorgane (161 pro mille), was auf Ungenauigkeiten in der Diagnosestellung schließen läßt.

Ferner hebt Verf. die geringe Sterblichkeit an Infektionskrankheiten in Neapel (4,92 pro mille) hervor, im Vergleich mit anderen Städten Italiens und des Auslandes und meint, daß da Momente mitspielen, die einer wahrheitsgetreuen Statistik entgegenwirken: im besonderen die Unzulänglichkeit der Hospitalisierung verbunden mit der Angst des Publikums vor Isolierung und Desinfektion, was ein Verheimlichen der Infektionsfälle zur Folge hat.

Nach dem Tode kann dann nicht mehr die erste Ursache desselben mit Bestimmtheit erkannt werden. *Cramer.*

Statistisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung der Rachitis in der Stadt und im Bezirk Palermo. Von *S. Maggiore.* La Ped. XXIV. S. 152.

In der pädiatrischen Ambulanz der Universität wurden 2988 Kinder im Alter von 1 Monat bis 2 Jahren auf Rachitis untersucht. 951 davon zeigten rachitische Veränderungen. Die Mehrzahl stammte aus der Stadt; das männliche Geschlecht überwog. Nur ein relativ geringer Prozentsatz zeigte schwere Veränderungen. Meistens heilte die Rachitis innerhalb des zweiten Lebensjahres aus. Die schweren Formen betrafen meistens Kinder, die von Anfang an oder sehr früh künstlich ernährt worden waren. In einer gewissen Anzahl von schwer rachitischen Kindern, die ausschließlich Brustnahrung erhalten hatten, konnte der Einfluß der elterlichen Rachitis und der Lues nachgewiesen werden. Der Alkoholismus scheint auch eine Rolle zu spielen; nicht häufig ist die gleichzeitige Tuberkulose-Infektion. *Cramer.*

Statistisch-klinische Erhebungen über die kindliche Malaria in der Stadt und im Bezirk Palermo. Von *S. Maggiore.* La Ped. XXIII. S. 449.

Das Material stammt aus der Klinik und Poliklinik der Universität Palermo. Es wurden nur die bakteriologisch sichergestellten Fälle berücksichtigt (91 Fälle).

Das männliche Geschlecht überwiegt (56 gegen 35). Die zwei ersten Lebensjahre sind am meisten betroffen (55 Fälle). Die Milz ist im allgemeinen nur sehr mäßig vergrößert.

Meistens handelt es sich um Parasiten des Sommerherbsttypus; trotzdem nimmt die Erkrankung beinahe nie den bösartigen Charakter an, den man bei Erwachsenen antrifft. Häufig wurde Herpes gefunden. Leicht tritt der Übergang in das chronische Stadium mit häufigen Latenzperioden ein. *Cramer.*

Zur Statistik der Geschlechtskrankheiten im Kriege und im Frieden. Von *M. Oppenheim.* Wien. med. Woch. 1916. 66. S. 1004—1007.

Unter anderem wurde eine bedeutende Zunahme der geschlechtskranken *jugendlichen* Arbeiter festgestellt. *Ernst Mayerhofer.*

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Josef v. Brudzinski. Nachruf von *Fr. Gröer.* Ztschr. f. Kind. 1918. 18. S. 1.

Das Leben und Wirken dieses ausgezeichneten polnischen Pädiaters, der im jugendlichen Alter von erst 43 Jahren an Nephritis erst vor kurzem starb, umfaßte nicht allein seine in Fachkreisen bekannten wissenschaft-

lichen Arbeiten. Nach *Brudzinskis* Angaben und praktischen Erfahrungen wurde 1913 in Warschau das Karl-Marie-Kinderspital erbaut, ein Juwel moderner Wissenschaft und Technik, das schönste Kinderspital im Königreich Polen, welches Spital durch das organisatorische und wissenschaftliche Talent *Brudzinskis* zu einer Klinik und hoffnungsvollen pädiatrischen Schule ausgestaltet worden ist. Die letzte Etappe der Tätigkeit *Brudzinskis* beginnt für ihn mit der Befreiung und Auferstehung Polens. Der schlichte Kinderarzt, der stille wissenschaftliche Idealist wird in der ersten Zeit nach der Befreiung Polens aus den altrussischen Fesseln zum führenden Politiker. Am 15. XI. 1915 eröffnete *Brudzinski* als erster Rektor (nach einem Dornröschenschlaf von 10 Lustren) die wiedererstandene Alma mater Varsocientis der polnischen Kultur. Im vollen und klaren Bewußtsein der Tragweite und Richtigkeit seiner Überzeugung wirkte *Brudzinski* in einer Zeit vollster politischer Desorientierung und unglaublicher Begriffsverwirrung für einen kulturellen und wirtschaftlichen Anschluß Polens an die Mittelmächte. Der leider so früh erloschene Lebensstern unseres nunmehr verewigten Fachgenossen erglänzte in der so kurzen Zeit seines Wirkens hell und freundlich auf dem dunkelverworrenen Hintergrund der beginnenden polnischen Wiedergeburt. *Ernst Mayerhofer.*

Neubegründung der Bevölkerungspolitik. Von *Ernst Tamar.* Monogr. Würzburg 1913. Curt Kabitzsch.

Die temperamentvollen Ausführungen des Verf.s gipfeln in der Forderung, daß die Probleme der Bevölkerungspolitik und des Geburtenrückganges mehr vom biologischen als, wie es jetzt immer geschieht, vom ökonomischen Standpunkte aus betrachtet werden möchten. Er verlangt, daß der Zeitpunkt der Eheschließung wieder mit dem der Geschlechtsreife in Einklang gebracht werde und verspricht sich von einem solchen Vorrücken des Heiratstermins auch die wirksamste Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Wie er sich allerdings die praktische Lösung dieses Problems denkt, wird nicht gesagt. *Niemann.*

Zur Erhaltung und Mehrung der Volkskraft. Arbeiten einer vom ärztlichen Verein München eingesetzten Kommission. München 1918. J. F. Lehmann. Preis 4 Mark.

Die Arbeiten der unter dem Vorsitz *Max v. Grubers* in München gebildeten Kommission sind hier zu einem Bande vereinigt, nachdem sie bereits einzeln in der Münch. med. Wochenschrift publiziert waren. Von pädiatrischer Seite haben *v. Pfaundler* (Zur Organisation der Fürsorge bei kongenitaler Lues im ersten Kindesalter, Säuglings- und Kleinkinderfürsorge) und *J. Meier* (Rechtliche Stellung des unehelichen Kindes, Das Findelwesen) sich an den Arbeiten beteiligt. *Niemann.*

Eheliche und uneheliche Fruchtbarkeit und Aufwuchsziffer in Stadt und Land in Preußen. Von *F. Prinzing.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 13.

Aus dem Rückgange der Geburten an und für sich darf man nicht bindende Schlüsse ziehen. Erst die Aufwuchsziffer gibt über die Bedeutung der Geburten Aufschluß. Wenn durch die Abnahme der Sterblichkeit im Kindesalter der Geburtenrückgang gedeckt wäre, so wäre die geringere Geburtenhäufigkeit für die Vermehrung der Bevölkerung von nur geringer Bedeutung. Demnach ist nicht die Geburtenziffer für die Volks-

zunahme, sondern die Aufwuchsziffer als Maßstab anzusehen. Bei einer Untersuchung über die Aufwuchsziffer darf man aber nicht allein die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres in Rechnung ziehen, da auch die Sterblichkeit in den anderen Kinderjahren bedeutend abgenommen hat. Preußen hat zwar eine im allgemeinen befriedigende Aufwuchsziffer, doch bleibt der Verlust bis zum Ablauf des 15. Lebensjahres noch immer höher als in Schweden, Dänemark, Holland, England und Frankreich. Die Ursache hiervon ist die hohe Kindersterblichkeit in Deutschland. Für die Bevölkerungszunahme nach dem Kriege kommen zwei Faktoren in Betracht: erstens der riesige Verlust an jungen Männern und zweitens die nach Friedensschluß in vermehrter Zahl geschlossenen Ehen. Für einige Jahre dürfte die Zahl der Geburten sich beträchtlich vermehren, ohne daß die durchschnittliche Fortpflanzungstendenz in der deutschen Familie steigt. Das Material ist in zahlreichen statistischen Tabellen geordnet.

Ernst Mayerhofer.

Die Bedeutung der Frühehe für die Volkserneuerung nach dem Kriege. Von *Heimberger.* Münch. med. Woch. 1918. No. 17.

Die Frühehe wird unter anderem gefördert durch die Verkürzung der Ausbildungszeit der Männer der gebildeten Schicht. Das Reifezeugnis einer Mittelschule soll 2—3 Jahre früher erreicht werden können als jetzt. Diese Forderung kann in Wirklichkeit übersetzt werden einerseits durch eine größere Auslese der Schüler nach ihrer Tüchtigkeit, andererseits durch eine dementsprechende Verbesserung des Unterrichts. Auch die Studienzeit an der Hochschule soll möglichst für alle Berufe verkürzt werden.

Ernst Mayerhofer.

Wirtschaftliche Maßnahmen zur Förderung kinderreicher Familien. Von *M. v. Gruber.* Münch. med. Woch. 1918. No. 16.

Veröffentlichung des Berichts der vom ärztlichen Verein München eingesetzten Kommission zur Beratung von Fragen der Erhaltung und Vermehrung der Volkskraft. *Ernst Mayerhofer.*

Eine medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel. Von *V. Haecker.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 5.

Es wird untersucht, inwieweit bei der Vererbung von Krankheitsdispositionen Regelmäßigkeiten angenommen oder festgestellt werden können, ob und in welchem Umfange auch beim Menschen angeborene Anomalien und Konstitutionskrankheiten dem *Mendel*schen Gesetze sich einfügen. Die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel, auf die Krankheiten des Menschen übertragen, läßt sich durch folgenden Satz ersetzen: Eine bestimmte Krankheit zeigt eine regelmäßigere Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwertigkeit lokalisiert ist und wenn die Anomalie des betreffenden Organs infolge einer einfach verursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt. *Ernst Mayerhofer.*

Über die körperliche Entwicklung von Kindern im Frieden und Krieg. Von *Karl Häberlin.* Arch. f. Kind. 1918. 66. Bd. S. 370.

An den Pfleglingen der Kinderheilstätte Wyk/Föhr in den Jahren 1915/16 angestellte Untersuchungen ergaben, daß für Gewicht, Länge, Brustumfang, Muskelkraft der armen und reichen Kinder ein Unterschied

zwischen Krieg und Frieden nicht vorhanden ist. Für eine Herabsetzung der Immunität fand sich ebenfalls kein Zeichen. *Rhonheimer.*

Einwirkung des Krieges auf das Kind. Von *Walter Kaupe.* Ztschr. f. Nervenheilk. 60. Bd. H. 1—3. (Festschr. f. Schultze.)

Im *Säuglingsalter* fällt eine etwas geringere Zunahme auf als in Friedenszeiten. Da die Milchzusammensetzung trotz geänderter Kost bei den stillenden Müttern keine Änderung aufweist, kann es sich nur um Folgen seelischer Alterationen der Mütter handeln. Allerdings zeigt sich dasselbe auch bei Kuhmilchkindern, so daß angenommen werden muß, daß trotz chemisch gleicher Beschaffenheit der Milch hier durch veränderte Fütterung Verschiedenheiten gegenüber der Friedensmilch bestehen. Die gezwungene frühzeitige Beifütterung von Gemüse und Breinahrung scheint den Kindern gut zu bekommen. Im *Schulalter* zeigte sich wohl ein rasches Hungrigwerden der Kinder, aber keine eigentliche Unterernährung. Die Kinder sind frisch, sehen nicht schlecht aus, sind aber in der Schule auffallend rasch ermüdbar, was allerdings weniger auf mangelnde Ernährung als auf seelische Einflüsse zurückzuführen sein dürfte. *Darmstörungen* im Sinne einer erhöhten Flatulenz mit Schmerzen, die zur Fehldiagnose einer Perityphlitis oder tuberkulösen Peritonitis Anlaß geben können, sind häufig; ebenso Oxyurie, was wohl auf mangelnder Händewaschung beruhen dürfte. Auf das Entstehen von *Rachitis* und *exsudativer Diathese* wirkt die Erschwerung der Überfütterung hemmend ein. Vorübergehende ***Ödeme, Pollakisurie, Polyurie, Nykturie*** und namentlich ***Enuresis*** sind als Folge der veränderten Ernährung recht häufig. Leider ist eine Zunahme der ***Tuberkulose,*** namentlich der ***Meningitis,*** nicht in Abrede zu stellen. Auch ***infektiöse Darmkatarrhe*** sind häufig, deren Behandlung mangels entsprechender Nährpräparate großen Schwierigkeiten begegnet. ***Nervosität*** bei Kindern sieht man häufig. Ganz besonders gesteigert sind ***eitrige Hautaffektionen, Skabies,*** ebenso auch ***Gonorrhoe*** und ***kongenitale Lues.*** Beim Tripper sind insbesondere Augen- und genitale Formen (bei kleinen Mädchen) zu beobachten, die auf zufällige Infektionen, vielleicht direkte Klosetinfektionen bei Vulvitis zurückzuführen sein dürften. ***Zappert.***

Über Ernährungsfragen. Von ***W. Silberschmidt.*** Wien. klin. Woch. 1918. No. 31/32.

Auf den Artikel des Züricher Verfassers sei auch an dieser Stelle hingewiesen, weil er interessante statistische Daten über die Ernährung der Schweizer Bevölkerung vor und im Kriege enthält. Es geht u. a. daraus hervor, daß der Milchverbrauch in der Schweiz vor dem Kriege beinahe 1 Liter pro Kopf und Tag betrug. Die zu Butter, Käse usw. verarbeitete Milch nicht eingerechnet. ***Niemann.***

Ration und Bedarf an Nährstoffen für Kinder. Von *M. Pfaundler.* Münch. med. Woch. 1918. No. 7.

Für das ganze ***Kleinkindesalter*** hält sich die Ration bei einer diesem Lebensalter entsprechenden Lebensweise ***über*** dem Bedarf. Im ***Schulalter*** jedoch bleibt die Ration bald früher oder später, im ganzen aber erst nach dem zehnten Lebensjahre, ***hinter*** dem Bedarfe zurück. Damit steht die Tatsache in Übereinstimmung, daß im Gegensatze zu den Säuglingen und zu den kleinen Kindern die Schulkinder bei alleiniger Benutzung der zu-

gewiesenen Ration oder bei erhöhter körperlicher Arbeit vielfach in einem mit dem Alter steigenden Maße an Körpergewicht verlieren. Ob damit auch eine ernstliche Schädigung des Körpers dieser Altersstufen durch die im Kriege gegebenen Ernährungsverhältnisse verursacht wird, wird nicht behauptet. *Ernst Mayerhofer.*

Die Rolle der Ergänzungsstoffe bei der Ernährung wachsender Tiere, Ernährungsversuche an jungen wachsenden Ratten. Von *L. Langstein* und *F. Edelstein.* Ztschr. f. Kind. 1918. 17. S. 255.

Aus den Ernährungsversuchen an jungen wachsenden Ratten geht hervor, daß ein durch direktes Eindampfen des Autolysates hergestellter Extrakt aus Weizenkleie „wirksam" ist, d. h. daß man künstlich zusammengestellte insuffiziente Nahrungsgemische für junge Ratten suffizient machen kann, indem man geringe Mengen von Weizenkleie-Extrakt zusetzt. Die Wirksamkeit äußert sich darin, daß durch unzureichende Ernährung ausgelöste Starrkrämpfe zum Verschwinden gebracht werden können. Die schon ganz verfallenen Tiere nehmen wieder vorübergehend an Gewicht zu und leben länger. Vor Keratomalacie schützt jedoch der Kleienextrakt, besonders bei längerer Ernährungsdauer, nicht. Die wachstumfördernden Eigenschaften sind weniger ausgeprägt. Von Anfang an gereichter Extraktzusatz bewirkt zwar im allgemeinen eine bessere Entwicklung, aber nur selten normales Wachstum. *Ernst Mayerhofer.*

Über accessorische Nährstoffe und ihre Bedeutung für die Ernährung des Kindes. Von *Hans Aron.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 546.

Neben den bereits länger bekannten Extraktstoffen der Vegetabilien erwähnt Verf. eine zweite Gruppe von accessorischen Nährstoffen, die Lipoide welche im Tier- und Pflanzenreich eng vereinigt mit den Fetten vorkommen, chemisch aber nicht den Charakter der Fette tragen. Während im Tierexperiment die Extraktstoffe die Gewichtszunahme, das Gedeihen der Tiere in ausgesprochener Weise beeinflussen oder in anderen Fällen das Auftreten skorbutartiger Erkrankungen verhüten, scheint der Lipoidgehalt der Nahrung weniger für das Wachstum als für die allgemeine Widerstandsfähigkeit des Körpers von großer Bedeutung zu sein. Auf den Säugling übertragen ist Verf. der Ansicht, daß die größere Immunität fettreich ernährter Säuglinge auf den größeren Gehalt an lipoidartigen Substanzen zurückzuführen sei. Auch die hohe Immunität der Brustkinder sucht Verf. auf diesem Wege zu erklären. Und endlich wird auch die günstige Wirkung des Lebertrans auf den Gehalt an solchen Lipoiden zurückgeführt. *Rhonheimer.*

Praktische Durchführung des Ernährungssystems von Pirquet in einem Militärspital. Von *E. Nobel.* Wien. med. Woch. 1917. Beilage „Der Militärarzt". S. 201.

Das von *Pirquet* bisher hauptsächlich an Kindern verschiedener Altersstufen durchgeführte und bewährte neue Ernährungssystem wurde auch in einem österreichischen Militärspital praktisch erprobt. Auch hier war es möglich, durch eine genaue Diätverordnung sowohl eine genau individuelle als auch hinreichende Ernährung der Erwachsenen durchzuführen. Die Kalorienrechnung wird durch das praktisch viel leichter anwendbare Nemsystem, in dem die Milch als Grundlage des Nahrungswertes genommen wird, ersetzt. Die Berechnung des Nahrungsbedürfnisses aus Sitzhöhe und

Funktion ist äußerst übersichtlich. Das *Pirquet*sche System bietet die Möglichkeit einer genauesten Kontrolle des Nahrungsmittelverbrauches im Spitale und verursacht bei hinreichender Ernährung eine viel sparsamere Nahrungsmittelgebahrung als bei den sonst üblichen Diätschemen. Es wurden drei Diäten eingeführt: Strenge Kost mit 2500 Nem, Schonungskost mit 3000 Nem, und eine Vollkost mit 4500 Nem. Extraverschreibungen entfallen. Diätetische Spezialfälle wie Diabetes, Gicht usw. sind nicht berücksichtigt worden. Ein entsprechend ausgebildetes und gut geschultes Küchenpersonal ist eine unbedingt notwendige Voraussetzung für die Einführung der *Pirquet*schen Kostreform. *Ernst Mayerhofer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Über den Scheintod Neugeborener und über Wiederbelebung scheintot geborener Kinder. Von *B. S. Schultze*. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1918. Ho. 741/42.

Klinische Vorlesung, die sich u. a. ausführlich mit der vom Verf. schon 1866 empfohlenen Behandlungsmethode beschäftigt. *Niemann.*

Der initiale Wärmeverlust (Erstarrung) bei frühzeitig geborenen und „lebensschwachen" Kindern. Von *A. Reiche*. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 18.

Nach der Meinung des Verf.s stirbt manches Neugeborene, bei dem Lebensschwäche als Todesursache angesehen wird, an den Folgen des anfänglichen Wärmeverlustes, es geht also im Erstarrungstod zugrunde. Frühgeburten sind viel mehr von der Außentemperatur abhängig als normale Säuglinge. Daher ist jede stärkere Abkühlung gleich nach der Geburt zu vermeiden, indem mit heißem Wasser gefüllte Steingutkrüge um das Kind herumgelegt werden. Es empfiehlt sich, nach dem ersten Reinigungsbade, den ganzen Körper in Watte einzupacken. Nach eingetretener starker Abkühlung des Körpers ist die allzuschnelle Erwärmung in einem warmen Bade sehr gefährlich. Man soll das Kind nur langsam erwärmen. Außerdem verabreiche man kräftige Dosen von Kampferöl. Außer Herzschwäche bedroht am meisten die Exsudation in den feinsten Lungenalveolen das Leben. Neben Herzmitteln soll bei entsprechendem Kräftezustand eine Senfpackung angewendet werden, die bei guter Reaktion wiederholt wird. *Ernst Mayerhofer.*

Der initiale Wärmeverlust bei Säuglingen. Von *J. Pick*. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 32.

Der anfängliche Wärmeverlust bei frühzeitig geborenen und lebensschwachen Säuglingen ist im wesentlichen abhängig von der Oberfläche und vom Volumen des Kindes. Das Wärmereservoir des Menschen vermehrt sich bei der Entwicklung vom 5 Kilogramm schweren Säugling zum Erwachsenen mit 75 Kilo Körpergewicht um das 14 fache, während die wärmeabgebende Körperoberfläche als Ausstrahlungsfläche nur um das sechsfache zunimmt. Der Säugling hat demnach eine relativ zu große Oberfläche und strahlt dementsprechend mehr Wärme als der erwachsene Mensch aus. Die Gefahr eines kritischen Wärmeverlustes ist beim Säugling eine viel größere. Am ungünstigsten sind diese physikalischen Verhältnisse beim untergewichtigen Säugling. Bei einem nur 1 Kilogramm schweren

Säugling ist der Wärmeverlust bereits ein so großer, daß es in vielen Fällen unmöglich ist, die lebensbedrohliche Körperauskühlung zu verhindern.

Ernst Mayerhofer.

Zur Entstehung der Melaena neonatorum. Von *Otto von Franqué.* Dtsch. Ztschr. f. Nerv. 60. H. 1—3. (Festschrift für Schultze.)

Bereits früher ist Verf. auf Grund eines sorgfältig untersuchten Falles seines Schülers *Wolff* dafür eingetreten, daß bei der Mel. neonat. nicht, wie vielfach angenommen, eine septische Infektion, sondern primäre Zirkulationsstörungen der Magen- und Darmschleimhaut vorliegen, die auf Embolien kleinster Gefäße durch Gerinnsel von der Nabelvene beruhen. Sonderbarerweise ging ein zweites Kind derselben gesunden Mutter an der gleichen Krankheit zugrunde und Verf. konnte neuerliche exakte histologische Untersuchungen anstellen, die zu dem gleichen Resultate führten.

Zappert.

Ein Fall von Omphalorrhagia neonatorum. Von *N. A. T. J. Boerma.* Med. Maandschr. v. Verlosk. Komvenz.- e Kindergeneesk. 1917. S. 553.

Kasuistische Mitteilung. Kind von 12 Tagen (spontane Geburt. Eltern gesund. Nabelschnur am 7. Tag abgefallen) bekommt Blutung aus der granulierenden Nabeloberfläche, welche keiner Behandlung weicht. Exitus 8 Stunden nach Beginn der Blutung. Sepsis oder Lues in diesem Fall sehr unwahrscheinlich; also idiopathische Blutung, aus unbekannter Ursache. Kommt nach den Autoren 1 auf 5000 Fälle vor, in Groningen aber wahrscheinlich viel weniger, da *B.* nie zuvor einen Fall sah.

J. Stärcke-Polenaar.

Zur Behandlung der Humerusfraktur des Neugeborenen. Von *W. Rübsamen.* Münch. med. Woch. 1918. No. 13.

Es wird die *Middeldorpf*sche Triangel empfohlen, wobei eine dauernde Fixierung des gestreckten Oberarmes ermöglicht wird, ohne daß der Nabel und die Ausscheidungswege verdeckt werden. Die Hand bleibt frei und kann bewegt werden, wodurch die Gefahr der Muskelatrophie gebannt bleibt.

Ernst Mayerhofer.

Zur Behandlung der Humerusfraktur der Neugeborenen. Von *K. Stromeyer.* Münch. med. Woch. 1918. No. 19.

Der *Middeldorpf*sche Triangelverband ist ein sehr guter Behelf als Not- und Transportverband, der den Oberarm gleichzeitig extendiert und absolut ruhigstellt. Als Dauerverband eignet er sich nicht, weil in den meisten Fällen eine schwere Dislocatio ad peripheriam eintritt, die sich nach Ausheilung der Fraktur durch eine Behinderung der Auswärtsrotation des Armes kundgibt. Wenn nur eine subperiostale Fraktur ohne nennenswerte Dislokation vorliegt, so empfiehlt es sich, den Arm im Schultergelenk seitlich wagerecht erhoben und im Ellbogengelenke rechtwinklig gebeugt mit einer schmalen Schiene festzustellen. Besteht jedoch eine Dislokation erheblichen Grades, so ist ein Extensionsverband mit gutem Heftpflaster angeraten; der Arm ist hierbei senkrecht erhoben in Streckstellung zu befestigen, wie es für die Oberschenkelfrakturen der Kinder schon lange üblich ist.

Ernst Mayerhofer.

Mastdarmpolyp als Ursache von Ileus eines Neugeborenen. Von *E. Weihe.* Monatsschr. f. Kind. 1918. 14. Bd. S. 409.

Kasuistische Mitteilung. *Rhonheimer.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Über den Energiequotienten des normalen Brustkindes. Von *Zanetti.* La Pediatria. Napoli anno XXIV. S. 331.

Mit der kalorimetrischen Methode wurde der Energiebedarf von 4 Brustkindern bestimmt. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 43, 33, 24 und 28 Wochen beim einzelnen Kinde. Es wurde der Berechnung die genau bekannte, jeweilen getrunkene Milchmenge und die prozentuale Zusammensetzung der Muttermilch zugrunde gelegt und aus den gewonnenen Beobachtungen der Energiequotient abgeleitet. Dieser weist zu verschiedenen Zeiten verschiedene Werte auf und ist nur wenige Male höher als 100 Kalorien, beinahe immer in der mittleren Periode des Stillens, so daß er, trotz den Schwankungen in seinem Verlaufe, eine parabolische Kurve darstellt und mit zunehmendem Alter und Gewicht ziemlich schnell sinkt.

Der Energiequotient ist den Schwankungen des Fettgehaltes der Nahrung unterworfen und denselben direkt proportional. Die prozentualen Beziehungen zwischen den Bestandteilen des Quotienten sind in den meisten Untersuchungen konstant. Fett und Milchzucker ergeben immer die gleiche Summe, während jeder einzelnen Stillperiode und stellen den größten Anteil an Kalorien, während das Eiweiß nur mit 8—10 pCt. daran beteiligt ist. Da die Säuglinge gut gediehen, genüge offenbar diese Menge zur Zellvermehrung. In den 90 pCt. Kalorien, die vom Fett und vom Milchzucker herrühren, können diese Bestandteile der Nahrung sich gegenseitig ersetzen, aber nicht in unbegrenztem Maße, da übermäßige Zufuhr von Zucker bei isodynamischer Nahrung den Körper schädigt (Anisocherdie). Die Mittelwerte für das Verhältnis zwischen Eiweiß und Fett sind 1 : 7,6, zwischen Eiweiß und Milchzucker 1 : 3,6. Fett und Milchzucker stehen zueinander wie 2 : 1. Von Monat zu Monat zeigten die Werte der verschiedenen Elemente einen besonderen Verlauf, so daß es nicht gleichgültig ist, ob die Kalorienzahl nur von einem Bestandteile oder von den verschiedenen in richtigem *Verhältnisse* herrühren. *Cramer.*

Der Stoffwechsel des Wassers in der Physiologie und in der Pathologie des Säuglings. Von *Angiola Borrino.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 595.

Kritische Übersicht der Arbeiten über den Stoffwechsel des Wassers beim gesunden und kranken Säuglinge, mit eigenen Untersuchungen. Ist zu kurzem Referate nicht geeignet. *Cramer.*

Neugeborenen-, Hunger- und Intoxikationsacidosis. Von *Arvo Jlppö.* Berlin 1916. Jul. Springer.

Die seinerzeit in der Zeitschrift für Kinderheilkunde erschienene und hier bereits besprochene Arbeit ist auch als Monographie im Buchhandel erschienen. *Niemann.*

Über die typischen Kopfbewegungen (rudimentärer Kopfnystagmus) des Säuglings als Teilerscheinung der vestibulären Drehreaktion. Von *S. Gatscher.* Wien. med. Woch. 1918. No. 12.

Verf. teilt seine Untersuchungen über Kopfbewegungen mit, die er

an Säuglingen bei vertikaler Drehung beobachtet hat. Diese Kopfbewegungen werden als rudimentäre Äquivalente eines Kopfnystagmus gedeutet. Wenn bei den Kopfbewegungen gleichzeitig Augennystagmus eintritt, so kann man beobachten, daß der Kopf so lange in seiner durch den Drehreiz verursachten Stellung bleibt, als der Nystagmus besteht. Erst nach dem Aufhören des Augennystagmus kehrt der Kopf in die vor Beginn der Drehung eingenommene Stellung zurück. Es wird bemerkt, daß diese typische Säuglingsreaktion phylogenetisch die Verbindung herstellt zwischen dem typischen Verhalten des Tieres bei der Drehung und dem des älteren Kindes und des bereits entwickelten Erwachsenen. Dieses Äquivalent läge demnach in der Mitte zwischen dem typischen Kopfnystagmus der Tiere und dem Fehlen des Kopfnystagmus beim Erwachsenen. *Ernst Mayerhofer.*

Zur operativen Behandlung der angeborenen Pylorusstenose der Säuglinge. Von *Rietschel.* Med. Klin. 1918. No. 19.

Bei der Behandlung der angeborenen Pylorusstenose des Säuglingsalters ist zunächst die interne Therapie zu versuchen. Nur wenn mit derselben nicht bald deutliche Erfolge zu erzielen sind, oder wenn bedrohliche Zeichen beim Säuglinge gesehen werden, wie: dauernde Gewichtsabnahme, toxische Symptome, Zucker im Harne, leichte Benommenheit, soll die Operation vorgenommen werden. Doch soll man dann mit der Operation nicht mehr lange warten, da die Prognose der Operation eine um so bessere ist, je kräftiger und je widerstandsfähiger das Kind ist. Als sicherste und einfachste Operation wird die partielle Pyloroplastik nach *Weber-Ramstedt* vorgeschlagen. Die Erfolge bei der Operation waren gute. Irgendwelche Beschwerden von seiten des Magens sind in der Folge nicht beobachtet worden. Die zwei schwersten Fälle von operierter Pylorusstenose befanden sich nach der Operation geradezu in glänzender Gesundheit.

Mayerhofer.

Über die Punktion des Sinus longitudinalis beim Säugling. Von *Marcel Traugott.* Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 408.

Im Anschluß an eine, genau nach der *Tobler*schen Vorschrift vorgenommene Sinuspunktion, die beim ersten Einstich ohne Schwierigkeit gelang, trat bei einem luetischen, stark ikterischen Säugling eine Nachblutung aus dem Sinus auf, die nicht nur zu einem subduralen, sondern auch zu einem subkutanen Bluterguß führte, und der der Säugling trotz späterer Entlastung erlegen ist. Dieser Fall beweist, daß die Sinuspunktion, wenn sie auch im allgemeinen als harmloser Eingriff bezeichnet wird, doch unangenehme Folgen haben kann. *Rhonheimer.*

Zur Leberzirrhose im Säuglingsalter. Von *Cornelia de Lange.* Monatsschrift f. Kind. 1908. Bd. 14. S. 351.

Kasuistische Mitteilung zweier Fälle von Leberzirrhose unklarer Ätiologie und eines Falles auf luetischer Basis im Säuglingsalter.

Rhonheimer.

IV. Milchkunde.

Zur Frage des vorzeitigen Rückganges und Versiegens der Laktation. Von *W. Thiemich.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918. Bd. XIV. S. 315.

Nach einer Übersicht über die das Thema betreffende Literatur analysiert der Verf. mehrere Fälle von dauernder oder zeitweiliger mangel-

hafter Sekretion der Brustdrüsen auf ihre Ursachen. Es zeigte sich, daß in den meisten Fällen der ungenügende Saugreiz des Kindes die Hauptschuld an dem vorzeitigen Versiegen der Laktation trägt, und daß bei richtiger Entleerung der Brust durch manuelles Abspritzen die Sekretion meist auch dann wieder in Gang zu bringen ist, wenn sie schon bedeutend nachgelassen hatte. Daneben gibt es aber auch sicher eine anatomische Insuffizienz der Brustdrüse mit hochgradiger Hypogalaktie, gewöhnlich dadurch bedingt, daß der Anteil des Drüsengewebes im Vergleich zum Fett- und Bindegewebe außerordentlich gering ist. Verf. geht aber auch der Frage nach, wie weit und auf welchem Wege Krankheiten, Unterernährung und übermäßige körperliche Anstrengung einer Frau imstande sind, deren Laktation so zu beeinträchtigen, daß sie entweder dauernd ungenügend bleibt oder vorzeitig erlischt. Unterernährung kann die Ergiebigkeit einer gut funktionierenden Brustdrüse wohl herabsetzen, aber nicht in entscheidendem Maße. Wichtig ist, daß in diesem Falle eher das Körpergewicht der stillenden Mütter als die Milchmenge abnimmt. Daß die Nahrungsmenge nicht von entscheidendem Einfluß auf die Laktation ist, beweisen auch die zahlreichen Fälle, wo sich trotz starker Überernährung die Milchmenge nicht steigern läßt. Was den Einfluß der körperlichen Arbeit betrifft, so darf dieselbe ein gewisses Maß nicht überschreiten. Dieses Maß ist aber individuell verschieden und liegt verhältnismäßig hoch bei Frauen mit gut entwickelter Laktation, während bei an und für sich stillschwachen Frauen die Grenzen enger gezogen scheinen. Da es nach des Verf.s Ansicht meist pathologisch-physiologische Vorgänge sind, welche die Stillfähigkeit beeinflussen, so hält er im Verein mit den Gynäkologen das Suchen nach sekretionsteigernden Mitteln, nach sog. Laktagoga für berechtigt. Natürlich dürfen es nicht einfache Nährmittel sein. Organextrakte, wie das *Basch*sche Placentar-Sekretin, sind ihm sympathisch, doch hat er bisher mit dem Mittel keine Erfolge erzielt. *Rhonheimer*.

Milchüberleitung. Von *Hugo Sellheim*. Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 321.

Der Verf. hat mit Hilfe von Schnitten durch die in Betracht kommenden Mutter- und Kindsteile die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Saugakt an der Brust festzustellen versucht. Neu und von Interesse ist besonders sein Befund, betreffs der Lage der Zunge zu den umgebenden Skeletteilen beim Neugeborenen. Diese liegt nämlich nicht, wie beim Erwachsenen im Munde hinter dem Unterkiefer, sondern über demselben, überragt ihn ein deutliches Stück nach außen und bildet auf ihm ein Polster gegen den Oberkiefer; sie spielt in gewissem Grade mit der Oberlippe zusammen und hilft so mit Oberlippe und Unterlippe den weichen Mundeingang bilden. Beim Stillgeschäft wirkt sie zum Herbeiführen eines wasserdichten Anschlusses an die Brustwarze bei Eingesaugthalten der Warze mit und bildet zugleich ein Polster für die Warze gegenüber dem Zupacken des Unterkiefers. *Rhonheimer*.

Wirkung der niederen Temperaturen auf gewisse chemisch-physikalische Eigenschaften der Milch. Von *S. Quagliariello*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 464.

Es wurden die Untersuchungen von *Burri* und *Nußbaumer* wiederholt und auch auf Ziegen, Frauen- und Eselinnenmilch, ferner auf homogenisierte

Milch ausgedehnt. Neben den Werten der Oberflächenspannung und der Viskosität wurden auch diejenigen des elektrischen Leitungsvermögens ermittelt und dabei die Befunde der genannten Autoren bestätigt. Die Oberflächenspannung der Milch wird durch die niederen Temperaturen vermindert, die Viskosität dagegen, wenn auch in viel geringerem Maße, erhöht. Dies trifft für alle untersuchten Milcharten zu, wenn auch in verschiedener Stärke. Die Ursache dafür glaubt Verf. in den Glyceriden der niederen Fettsäuren erblicken zu können, welche sich durch Einwirkung von Kälte von den höheren trennen und in der interglobulären Flüssigkeit in Lösung gehen, deren chemisch-physikalische Eigenschaften verändernd.

Im Gegensatz zur gewöhnlichen, hat die homogenisierte Milch immer eine geringere Oberflächenspannung und eine höhere Viskosität und diese Werte werden durch die Kälte nicht beeinflußt. *Cramer.*

Buchbesprechungen.

Feer, *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* 4. Aufl. Jena 1917. G. Fischer. Preis brosch. 13,— M.

Unter den Lehrbüchern der Kinderheilkunde ist das nunmehr in 4. Auflage vorliegende, von *Feer* herausgegebene Buch das modernste und gangbarste. Es bedarf daher kaum einer weiteren Empfehlung, und man wird nicht von mir erwarten, daß ich an dieser Stelle die Vorzüge des Buches im einzelnen auseinandersetze. Dagegen fühle ich mich, wenn ich dieses Lehrbuch besprechen soll, zu der Beantwortung der Frage verpflichtet, ob wir in ihm das zurzeit überhaupt Erreichbare sehen dürfen. Und hier kommen mir, um es offen zu gestehen, ernste Zweifel. Zunächst ist auch in der neuen Auflage noch immer nicht der nötige Zusammenhang zwischen den Arbeiten der einzelnen Autoren hergestellt. Man findet beispielsweise die Gaumenmandeln in dem Kapitel der Krankheiten der Verdauungsorgane, die Rachenmandel in demjenigen der Krankheiten der Respirationsorgane abgehandelt, das Kapitel über „Arthritismus" fällt aus dem Rahmen der sonstigen Darstellung völlig heraus. Wichtiger aber ist, daß einzelne Kapitel der steten Weiterentwicklung der Wissenschaft nicht entsprechend weiter ausgearbeitet worden sind. Ich denke hier vor allem an die Erkrankungen des Herzens und der Nieren, wobei freilich zugegeben werden muß, daß die auf diesem Gebiete erzielten Fortschritte im wesentlichen den Internisten zu danken sind. Aber es erscheint doch notwendig, daß der Pädiater hiermit gleichen Schritt hält. Die Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe werden in einer Einteilungsform dargestellt, daß es m. E. für den Lernenden recht schwer ist, sich in der Klinik dieser Erkrankungen zurecht zu finden. *v. Pfaundler* meint, daß jede systematische Einteilung der kindlichen Anämien bei dem heutigen Stande des Wissens Einwänden begegnen kann. Das ist gewiß richtig. Ich persönlich aber glaube, daß mit einer klinischen und möglichst ätiologischen Einteilung dem Studenten am meisten gedient sein wird. Das Kapitel über neuropathische und

psychopathische Konstitution bedarf ebenfalls einer Umarbeitung, um als vollwertig zu erscheinen. Mir wenigstens war es nicht gegeben, diese pädiatrische Arbeit dem Psychiater gegenüber in allen Stücken zu verteidigen.

Wenn ich noch einige Einzelheiten herausgreifen soll, so erscheint es auffallend, daß man noch immer von einem Verschwinden des zweiten Herztones spricht, daß die Punktionsbehandlung des Säuglingsempyems nicht erwähnt und die Ätiologie der Conjunctivitis phlyctaenulosa ohne weitere Diskussion auf Tuberkelbazillen oder ihre toxischen Derivate zurückgeführt wird (vergl. die ophthalmologische Literatur). Ich vermisse ferner die Durstkur als wirksame Bronchiektasentherapie, die Varicellenschutzimpfung, eine Schilderung der nicht seltenen Neurodermitis u. a. Wiederholt finden sich irrtümliche Zitate: *Much-Römer* anstatt *Much-Fraenkel*, *Eckhardt* anstatt *Eckert*. In dem Ernährungskapitel ist von Interesse, daß die Empfehlung der Eiweißmilch eine Einschränkung erfahren hat. Zur Behandlung der Intoxikation wird Frauenmilch in Kombination mit Molke oder Buttermilch empfohlen, bei künstlicher Ernährung Buttermilch ohne Zusatz. Die Abbildungen haben weitere Ergänzungen und Verbesserungen erfahren.

Möge es gelingen, das Lehrbuch immer besser auszugestalten, so daß man es *ohne Einschränkung* jedem empfehlen kann, der sich über den augenblicklichen Stand der Pädiatrie kurz orientieren will. *Kleinschmidt.*

E. Schlesinger, *Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten.* 1917. Urban & Schwarzenberg. Preis geb. 17,50 M.

Das vorliegende Werk gibt eine gute Übersicht über den derzeitigen Stand der Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten des Erwachsenen. Dabei ist der Zusammenhang mit der Klinik in vollem Umfange gewahrt. Zahlreiche wohlgelungene Abbildungen erläutern den Text in anschaulichster Weise, so daß das Buch sicherlich als eine Bereicherung der Literatur angesprochen werden darf. Röntgenologische Studien bei Magen-Darmkrankheiten des Kindes liegen bisher nur in mäßigem Umfange vor. Dementsprechend sind auch in diesem Buche nur einige pädiatrisch wichtige Probleme und diese nur kurz berührt, so in dem Kapitel über Lage und Form des Magens, über *Hirschsprung*sche Krankheit. Hier haben wir ein gutes Beispiel vor uns, wie der Verf. als Kliniker zu dem Röntgenverfahren steht. Ein röntgenologisch nachweisbares Megacolon ist kein Beweis für *Hirschsprung*sche Krankheit, dazu gehört der typische Symptomenkomplex, denn man kennt auch vorübergehende Erweiterungen bei hochgradiger Obstipation, die das gleiche Röntgenbild geben. Tatsächlich ist dieser Zustand nach Erfahrungen des Ref. nicht allzu selten und wird von Nur-Röntgenologen leicht falsch gedeutet. Möge das vorliegende Werk eine Anregung dazu geben, daß mehr wie bisher auch in der Pädiatrie die Röntgenuntersuchung bei Magen-Darmkrankheiten gepflegt wird. *Kleinschmidt.*

Rudolf Fischel. *Ein neues Blutstillungsmittel.* (Sonderabdruck aus dem Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 65. Heft 3—4. Stuttgart 1916.)

Verfasser hat aus Lungengewebe einen Körper isoliert, der durch seine starken gerinnungsfördernden Eigenschaften alle bis jetzt bekannten Haemostatica übertrifft. Es ist ein Cytozym oder Thrombokinase, das mit dem Serozym (Thrombogen) bei Anwesenheit von Kalksalzen im Blut Thrombin erzeugt.

Das Ergebnis der Untersuchung ist, daß eine maximale Beschleunigung der Blutkoagulation um das 47,8 fache durch Lungenextrakte in feuchter sowie trockener Form erzielt wird, wobei der letzteren wegen ihrer größeren Haltbarkeit und einfacheren Anwendungsweise der Vorzug zu geben ist. Bei Versuchen an Tieren in Form von intravenösen Infusionen erwiesen sich die Extrakte als äußerst giftig. Sofort nach der Infusion starben die Tiere infolge der intensiv und schnell einsetzenden Gerinnungserscheinung in den rechten Herzhöhlen und weiten Venengebieten. Es ist weder gelungen, die Lungenextrakte zu entgiften noch eine Immunisierung der Tiere durch steigende, in langsamem Tempo infundierte Dosen herbeizuführen, so daß das Präparat therapeutisch nur lokal angewendet werden kann. Der starke gerinnungsfördernde Effekt wird durch das Zusammenwirken von verschiedenen in den Lungenextrakten vorhandenen Substanzen gebildet, Träger dieser Substanzen sind Eiweißkörper, Salze, Gewebslipoide und das in den Lungen befindliche Blut. Zur lokalen Blutstillung eignet sich das Präparat in Form von Tamponade und Berieselung; die erstere ist zu bevorzugen, da die entstandenen Gerinsel zu fest haften, daß sie mit Entfernung des Tampons nicht mit abgerissen werden können. Bewährt hat sich das Präparat besonders bei parenchymatösen Blutungen und solchen aus kleinen und mittleren Venen. Dagegen reicht seine Wirksamkeit bei größeren arteriellen Blutungen nicht aus. Bei Verwendung von sicher sterilen Extrakten unter aseptischen Kautelen soll die Wundheilung ungestört verlaufen. Es liegen aus verschiedenen Kliniken Berichte über günstige Erfahrungen mit dem unter dem Namen Clauden in den Handel gebrachten Präparat vor. *Negendank*, Bonn.

Zuntz, N., *Ernährung und Nahrungsmittel.* Bd. 19 der Sammlung: „*Aus Natur und Geisteswelt*". 3. Aufl. Leipzig 1917. B. G. Teubner. 136 S. Preis 1,50 M.

Aus volkstümlichen Vorträgen von *J. Frentzel* heraus ist unter der Hand von *N. Zuntz* ein neues, kleines Buch entstanden, das den gebildeten Laien in die Ernährungslehre einführen soll. Der Verf. entrollt in seiner aus wissenschaftlichen Arbeiten bekannten, klaren Weise vor den Augen des Lesers ein eindrucksvolles Bild von dem modernen Stande unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Ernährung. Überall tritt sein reiches Wissen und seine Gestaltungskraft hervor, die das Wichtige und Wissenswerte des großen Gebietes knapp und doch eindringlich hervorzuheben vermag. Nicht nur der gebildete Laie, auch der Lehrer der Jugend und der Arzt werden das Buch mit großem Nutzen lesen und sich über die wichtigsten Tatsachen der Ernährungslehre unterrichten können.

In 7 Kapiteln sind die Geschichte der Ernährungslehre, der Nährstoffbedarf des Körpers, die Verdauung und die Zubereitung der Speisen und unsere Volksnahrungsmittel in mustergültiger Weise besprochen.. Eine Tabelle über die prozentuale Zusammensetzung der wichtigsten Nahrungs- und Genußmittel beschließt die Ausführungen des Verfassers. Besonders wertvoll erscheint es dem Ref., daß der Verf. auch auf die praktischen Bedürfnisse der Ernährung eingegangen ist. Gerade die Zusammensetzung und die küchenmäßige Zubereitung unserer Speisen finden eine liebevolle Darstellung und werden dem Buche besonders viele Freunde erwerben. Es ist

gewiß von Bedeutung, daß die Lehre unserer Ernährung auch einmal von so berufener Seite aus in die weiten Kreise hineingetragen wird, um der noch oft genug krassen Unwissenheit in den für unser Volkswohl so wichtigen Ernährungsfragen steuern zu helfen. Die anschauliche Darstellung ist sehr wohl geeignet, dem Arzte und besonders auch dem Kinderarzte bei der Aufklärung des Volkes über allgemeine Fragen der Ernährung ein sicherer Wegweiser zu sein.

So bildet das kleine Buch einen wertvollen Teil der von dem rührigen Verlag herausgegebenen Sammlung wissenschaftlich-gemeinverständlicher Darstellungen. Es ist zu wünschen und zu hoffen, daß das ausgezeichnete Buch die weite Verbreitung findet, die es in so reichem Maße verdient.

Erich Müller.

Flachs, *Das Kind und seine Pflege.* 3. Aufl. Dresden 1917. v. Zahn & Jaensch. Preis 4,— M.

Dieser Leitfaden für junge Mütter gehört zweifellos zu dem Besten, was auf diesem Gebiete geschrieben worden ist. Sein Hauptwert beruht darauf, daß die beiden Grundfragen, deren Beantwortung die Mutter sucht, Ernährung und Erziehung des Kindes, durchaus klar und sachgemäß abgehandelt werden. Besonders den erzieherischen Wert des Buches möchte ich recht hoch veranschlagen. In einigen Punkten scheinen mir noch Ergänzungen und Verbesserungen wünschenswert. So läßt sich über den Zusammenhang von kalkarmer Kost und Zahnentwicklung streiten, desgleichen über die Auslösung von Sprachstörungen durch fehlerhaften Bau der Zähne, oder über die empfohlene Art der Atemgymnastik, den Wert des Luftwechsels bei Keuchhusten usw. Die Wege der Tuberkuloseentstehung sollten ausführlicher behandelt werden. Die Empfehlung von roher Milch, wenn sie einwandfrei zu haben ist, erfordert eine genaue Erklärung dessen, was man unter einwandfrei zu verstehen hat. Bezüglich der Ernährung erscheint weiter 125—150 g Nahrungsflüssigkeit auf 1 kg Körpergewicht bei künstlicher Ernährung reichlich knapp bemessen, auch die Angabe, daß man ein Kind in den ersten Jahren sehr gut ohne Fleisch, aber mit Fleischbrühe und Eiern aufziehen kann, wird nicht von jedem Pädiater unterschrieben werden. Wenn ich diese Ausstellungen hier vorbringe, so geschieht es nicht, um den Wert des Buches zu verkleinern, sondern ihn, wie es der Verf. wünscht, für die Zukunft zu verbessern. Das oben ausgesprochene Gesamturteil wird hierdurch nicht beeinflußt.

Kleinschmidt.

Eckardt, F., *Turnen.* Bd. 583 der Sammlung: „*Aus Natur und Geisteswelt*". 122 S. Leipzig 1917. B. G. Teubner. Preis 1,50 M.

Angesichts der Bedeutung, die das Turnen für die Jugendpflege hat, sei auch an dieser Stelle auf das populär geschriebene Werk hingewiesen: es enthält trotz seiner Kürze alles Wissenswerte über Wesen und Betrieb des Turnens, die Turnarten und den Turnunterricht. In dem Kapitel „Schulturnen" wird ein etwas einseitiger und das Turnen gar zu hoch bewertender Standpunkt eingenommen.

Niemann.

Hecker, R., und **Schwester H. Woerner,** *Hilfsbuch der Säuglingspflege.* 2. Aufl. 56 S. München 1917. Franz Hanfstaengl. Preis 1,— M.

Die 2. Auflage des Buches ist durch den theoretischen Teil aus der Feder *Heckers* vermehrt.

Niemann.

V.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufs beim Kinde von den Infektionsbedingungen, der hereditären Belastung und der Lokalisation der Tuberkulose.

Von

HELENE ELIASBERG.

Die Tuberkulose des Kindesalters stellt sich dem Arzt in so zahlreichen klinischen Formen und Verlaufsarten dar, daß sich die Frage aufdrängt, welche Faktoren einen bestimmenden Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung ausüben. Die Bedeutung der Konstitution des Kindes, insbesondere der Einfluß des Nervensystems auf den Verlauf der Erkrankung, die wichtige Rolle, die der Ernährungszustand und die chemische Zusammensetzung des Körpers bei der Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus spielen, schließlich die Abhängigkeit der Prognose der Tuberkulose vom Alter der Kinder wird zur Genüge immer wieder hervorgehoben. Alle diese Arbeiten rechnen mit der Infektion als einem bekannten Faktor, dessen Wirksamkeit von der Schwere des Infektes abhängt. Indes begegnen wir oft genug ganz unerklärlichen Tuberkulosefällen, für die sich keinerlei Infektionsquelle nachweisen läßt, die aber gleichwohl gewisse Gesetzmäßigkeiten im Verlauf zeigen. Nicht selten kann man nämlich die Erfahrung machen, daß Kinder aus tuberkulosefreien Familien, wenn sie durch fremde Personen infiziert werden, besonders schwer erkranken und oft rapide zugrunde gehen. Diese Beobachtung gab die Veranlassung, die Bedeutung der Infektionsbedingungen und der hereditären Belastung für den Tuberkuloseverlauf an größerem Material genauer zu studieren. Während die hereditäre Belastung schon immer die Beachtung der Ärzte fand und nur zu oft in mißverstandener und unberechtigter Weise zur Erklärung von Krankheitsbefunden herangezogen wurde, wird den Infektionsbedingungen erst in neuerer Zeit größere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Nach-

forschungen nach der Infektionsquelle haben vor allem die für die Bekämpfung der Tuberkulose wichtige Tatsache ergeben, daß neben der Ansteckung durch schwindsüchtige Menschen für die Entstehung der Tuberkulose auch die Infektion durch Aufnahme von tuberkelbazillenhaltigen Nahrungsmitteln eine bedeutende Rolle spielt. Bei einzelnen tuberkulösen Erkrankungen, wie der Bauchtuberkulose, ist sogar viel häufiger im perlsüchtigen Rind als im schwindsüchtigen Menschen die Ansteckungsquelle zu suchen; haben doch Untersuchungen von *Rabinowitsch* für 70 pCt. der Bauchtuberkulosen den Typus bovinus der Tuberkelbazillen als Krankheitserreger ergeben. Bei unserer Untersuchung haben wir die Möglichkeit der Infektion mit Perlsuchtbazillen ganz außer acht gelassen, weil einwandfreie Fälle mit sicher auszuschließender menschlicher Infektion uns nicht häufig genug zu Gesicht kommen und wir vor allen Dingen keine bakteriologische Differenzierung des Typus der Bazillen vorgenommen haben.

Zur Lösung unserer Frage, ob sich beim Kinde eine Abhängigkeit zwischen dem Tuberkuloseverlauf einerseits und der Art der Infektionsquelle und der erblichen Belastung andererseits nachweisen läßt, wurde ein Krankenmaterial von 500 Tuberkulosefällen verwertet, das aus der Poliklinik und Klinik für kranke Kinder der Kgl. Charité stammt, und zwar im wesentlichen aus den Jahren 1916—1917 und 1918. Ältere Krankengeschichten fanden keine Verwertung, da nur mit Rücksicht auf die spezielle Fragestellung erhobene Anamnesen eine wirklich brauchbare Unterlage für die Beantwortung der Frage liefern können.

Bei diesen Anamnesen war für uns zunächst von Wichtigkeit, ob sich überhaupt eine Infektionsquelle für den einzelnen Krankheitsfall auffinden läßt oder nicht. Bei nachweisbarer Infektionsquelle haben wir zu berücksichtigen, ob sie in einem Familienmitglied oder außerhalb der Familie gelegen ist. Weiter müssen wir zu ermitteln suchen, ob sich Unterschiede ergeben in der Wirkung schwerer oder leichter Infekte, vorübergehender oder langdauernder Infektionsgelegenheiten. Damit eng verknüpft ist die Frage, ob das Alter, in dem das Kind der Infektion ausgesetzt ist, im Krankheitsverlauf eine Rolle spielt. Schließlich sollen uns die Anamnesen darüber Aufschluß geben, ob die Folgen einer Infektion, die ein Kind aus tuberkulös durchseuchter Familie trifft, andere sind als bei Kindern aus tuberkulosefreien Familien.

Wenden wir uns zunächst der Frage zu, wie das Verhältnis der unbekannten zu den bekannten Infektionsquellen bei den ver-

schiedenen Erkrankungsformen ist und ob sich ein Unterschied im Verlauf zu erkennen gibt, je nachdem die Ansteckungsquelle feststellbar ist oder nicht.

In dem Gesamtmaterial war bei 218 Patienten die Infektionsquelle nicht zu ermitteln, in 67 Fällen lag die Ansteckungsquelle außerhalb der Familie, in 215 Fällen wurde ein Familienmitglied als Quelle der Infektion angegeben. Wenn die Zahl der unbekannten Infektionen mit 43,6 pCt. aller Fälle trotz eingehender Befragung der Mütter sehr hoch ist, so liegt das zum Teil sicherlich daran, daß im Proletariat vielfach noch eine ganz erstaunliche Unkenntnis über die Tuberkuloseerkrankung herrscht und daß die Kinder viel früher als in den bemittelten Kreisen sich selbst überlassen bleiben und mit zahlreichen Menschen in Berührung kommen, über deren Gesundheitszustand den Eltern nichts bekannt ist. Immerhin darf man annehmen, daß in denjenigen Fällen, wo die Infektionsquelle vollkommen unbekannt ist, zumeist kein Familienmitglied schwer tuberkulös ist, daß also zum mindesten eine langdauernde Infektion unwahrscheinlich ist.

Als extrafamiliär infiziert haben wir alle die Tuberkulosefälle bezeichnet, bei denen Kinder aus tuberkulosereinen Familien durch nicht zur engeren Familie gehörige Menschen angesteckt waren. Die Infektion wurde zum Teil durch phthisische Verwandte oder Mieter, die in das Haus aufgenommen worden waren, hineingetragen. Andere Kinder waren unglücklicherweise zu phthisischen Frauen in Pflege gekommen. In diesen Fällen muß wohl mit länger dauernder Gelegenheit zur Ansteckung und wiederholten Infektionen gerechnet werden. Bei anderen Kindern dagegen wurde nur gelegentliches, wenn auch meist wiederholtes Zusammensein mit phthisischen Hausnachbarn oder Bekannten angegeben. Es ist wichtig, von vornherein zu betonen, daß also die extrafamiliäre Infektion durchaus verschiedenartige Infektionsmöglichkeiten bieten kann.

Bei der intrafamiliären Infektion liegen die Verhältnisse insofern einfacher, als in der Regel ein längeres und inniges Zusammenleben der Kinder mit bazillenverstreuenden Angehörigen der Erkrankung vorangegangen ist.

Stellen wir die Erkrankungen mit intra- und extrafamiliärer Ansteckungsquelle zusammen als Infektionen bekannten Ursprungs den unbekannten gegenüber, so sehen wir, daß das Verhältnis der unbekannten zu den bekannten Infektionen in den ververschiedenen Altersstufen ein wechselndes ist. Im Säuglings-

alter, in dem die Kinder im allgemeinen nur mit wenigen Menschen innerhalb der Familie in Berührung kommen, sind die Infektionen unbekannter Herkunft am seltensten (37,7 pCt.). Die Zahlen steigen mit zunehmendem Alter und mit der größeren Bewegungsfreiheit der Kinder auch außerhalb der Familie allmählich an. Im zweiten Lebensjahr sind 39,1 pCt., im dritten Jahr 44,9 pCt., im vierten bis sechsten Jahre 48,6 pCt. der Kinder ohne nachweisbare Ansteckungsquelle erkrankt. Wenn im siebenten bis zehnten Jahre nur 46,1 pCt. und im elften bis vierzehnten Jahre nur 35,8 pCt. der Krankheitsfälle unbekannter Herkunft sind, so mag das an Zufälligkeiten der Zusammensetzung des Materials liegen, da die Zahl der älteren Kinder wesentlich geringer ist als die der jüngeren Patienten unseres Materials.

Überblicken wir nunmehr die Angaben über die Infektionsquelle bei den einzelnen Erkrankungsformen, so fällt, wie schon oben angedeutet, auf, daß gerade die akut verlaufenden tuberkulösen Erkrankungen, die *Miliartuberkulose* und die *Meningitis tuberculosa*, besonders häufig bei Kindern aus tuberkulosefreien Familien anzutreffen sind, und daß eine Infektionsquelle für die Erkrankung oft nicht zu ermitteln ist. In unserem Material fehlen Angaben über die Ansteckungsquelle bei 13 von 25 Fällen von Miliartuberkulose (=52 pCt.). Von den Kindern mit Miliartuberkulose, die aus bekannter Infektionsquelle infiziert waren, hatten zehn die Tuberkulose innerhalb, zwei außerhalb der Familie erworben. Fast sämtliche Kinder, nämlich 11 von 13, mit unbekannter und 10 von 12 Kindern mit bekannter Infektionsquelle, gehörten den drei ersten Lebensjahren an. Nur bei einem von den Kindern mit unbekannter Infektionsquelle war mehrere Monate vor der miliaren Aussaat eine lokalisierte tuberkulöse Erkrankung nachweisbar, und zwar eine Mundschleimhaut- und Halsdrüsentuberkulose. Die akute Aussaat in diesem Falle erfolgte im Verlauf eines schweren Scharlachs. Von 2 Kindern mit extrafamiliärer Infektion hatte eins wegen Bronchialdrüsentuberkulose, das andere wegen Bronchial- und Paratrachealdrüsentuberkulose in unserer Behandlung gestanden. Ein Kind, vom Vater infiziert, hatte vorher an Bronchialdrüsentuberkulose gelitten. Bei allen übrigen Fällen von Miliartuberkulose war es offenbar sehr bald im Anschluß an die Ausbildung des Primäraffektes zur hämatogenen Aussaat gekommen. Soweit Sektionprotokolle vorliegen, fanden sich außer den Miliartuberkeln in fast sämtlichen inneren Organen meist nur tuberkulöse Verkäsung der intrathorakalen Lymphdrüsen und

mehr oder weniger frische käsig-pneumonische Herde in den Lungen, die wohl als Primärherd aufzufassen sind.

Auch bei der *Meningitis tuberculosa* ist die Zahl der Fälle mit unbekannter Infektionsquelle im Verhältnis zu denen mit einer feststellbaren Infektion eine recht hohe. Wenn wir auch die Zahlen von *Krause*, der für die Meningitis tuberculosa 80 pCt. unbekannte Infektionsquellen fand, nicht ganz bestätigen können, so gibt doch auch in unserer Zusammenstellung, die 87 Fälle von Meningitis tuberculosa umfaßt, die Anamnese bei 43 (= 49,4 pCt.) Kindern keine Auskunft über die Ansteckungsquelle. Ähnlich wie bei der Miliartuberkulose liefert die klinische Untersuchung auch in den Fällen von Meningitis unbekannter Herkunft meist keinerlei Hinweise auf eine tuberkulöse Vorerkrankung. Wir vermissen vielmehr in der Regel sonstige hämatogene Metastasen im Organismus. Nur wenige Fälle unseres Materials hatten manifeste tuberkulöse Krankheitserscheinungen dargeboten, ehe es zur Ansiedlung der Bazillen auf den Meningen kam. Von unseren Kindern hatte ein 1½ jähriger Knabe vorher an Knochen- und Hauttuberkulose, ein 1½ jähriges Mädchen an Lungentuberkulose, ein 2½ jähriger Knabe an Lungen- und Wirbelsäulentuberkulose, ein 6 jähriges Mädchen an Halsdrüsentuberkulose gelitten. Durch die Obduktion wurde in einem Falle eine alte Peritonealtuberkulose ohne makroskopisch nachweisbare Herde in den Lungen und deren regionären Lymphdrüsen aufgedeckt. In 2 weiteren Fällen fanden sich noch käsig-pneumonische Prozesse in größeren Lungenabschnitten. In der großen Mehrzahl der Fälle jedoch tritt bei den Kindern aus gesunden Familien mit unbekannter Infektionsquelle die Meningitis tuberculosa gleich der akuten Miliartuberkulose sehr bald nach der Ausbildung des Primäraffektes auf, und dementsprechend zeigen auch die Sektionen ein ziemlich eintöniges Bild. Ein käsiger Primärherd, oft bereits mit Zerfallskaverne, Verkäsung der broncho - pulmonalen und tracheo - bronchialen Lymphdrüsen, vereinzelte Miliartuberkel in den Lungen und der Leber. Bei den Meningitiden mit nachweisbarer Infektionsquelle ist bemerkenswert, daß von 44 Fällen 33 innerhalb der Familie angesteckt wurden, während bei 11 Kindern die Infektion von außen her in gesunde, tuberkulosefreie Familien eingebrochen war, gleich wie bei den Fällen mit ganz unbekannter Infektion.

Von sämtlichen 87 Meningitiden unseres Materials stammen demnach nur 33 aus tuberkulösem Milieu, während 54 (= 62 pCt.) keine tuberkulöse Belastung aufweisen.

In allen Altersstufen sind die Meningitisfälle häufiger bei tuberkulös unbelasteten als bei tuberkulös belasteten Kindern, besonders stark aber macht sich das Überwiegen unbelasteter Kinder im Alter von 6—10 Jahren geltend.

Hinsichtlich tuberkulöser Manifestationen vor Ausbruch der Meningitis tuberculosa zeigen unsere 11 Fälle mit extrafamiliärer Infektion das gleiche Verhalten, wie wir es bei den Fällen mit unbekannter Infektionsquelle gesehen haben. Es fehlte ebenfalls fast immer jede Zwischenstufe zwischen Primärstadium und Meningitis. Dagegen finden wir unter den 33 Kindern, die von einem tuberkulösen Familienmitglied infiziert waren, bei 13 zuvor ein anderes Organ tuberkulös erkrankt: 6 mal war eine Lungentuberkulose, 3 mal eine Knochentuberkulose, 2 mal eine Drüsen- bzw. Drüsen- und Hauttuberkulose vorangegangen. Bei 2 Fällen fand sich bei der Obduktion eine hochgradige ulzeröse Darmtuberkulose mit Verkäsung und partieller Verkalkung der Mesenterialdrüsen, auch ohne Beteiligung der Lungen und Bronchialdrüsen an dem tuberkulösen Prozeß. Diese Fälle von isolierter Darm- bzw. Mesenterialdrüsentuberkulose neben der Meningitis beweisen, daß unter besonderen Umständen auch der intestinale Primärherd genau wie der Lungenherd den Ausgangspunkt für eine hämatogene Verbreitung der Tuberkulose im Organismus bilden kann.

Die infizierenden Phthisen waren in fast allen diesen Fällen schwer, in 8 Familien waren die Infektionsüberträger selbst an der Tuberkulose gestorben. Der zeitliche Abstand zwischen der Feststellung der tuberkulösen Organerkrankung und dem Ausbruch der Meningitis betrug, soweit wir ihn beobachteten oder amnestisch ermitteln konnten, ein viertel bis ein Jahr.

Bei der *Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung in den Lungen* begegnen wir der unbekannten Infektionsquelle nicht mehr mit gleicher Häufigkeit wie bei den beiden zuerst besprochenen Erkrankungsformen. Nur in 45 von 143 Fällen (=31,4 pCt.) wußten die Mütter keine Angaben über die Ansteckungsquelle für ihre Kinder zu machen. Auffallend ist aber bei den Lungenerkrankungen unbekannten Ursprungs das Überwiegen der rasch progredienten und letalen Formen. Bei den 45 unter der Diagnose Lungentuberkulose geführten Patienten ohne nachweisbare Infektion fanden sich im ganzen 7 mit einem über längere Zeit stationären Herde. Meist handelte es sich um auf den Hilus beschränkte Erkrankungen, die offenbar im Stadium

des Primäraffektes zum Stillstand gekommen waren[1]). Bei einem 4½ jährigen Knaben lag eine ausgedehntere Infiltration des rechten Oberlappens, auch vom Hilus ausgehend, vor, die aber während der 8 monatlichen Beobachtung keine Fortschritte machte. Eine Häufung der stationären Fälle mit zunehmendem Alter macht sich bei der geringen Zahl der Fälle an unserem Material nicht geltend. Zweifellos aber besteht eine Prädisposition der jüngeren Altersstufen für rasch progrediente Erkrankungen. Die akuten Formen der käsigen Bronchopneumonie, 11 an der Zahl, gehörten sämtlich den ersten 4 Jahren an. Ein 1½ jähriges Kind starb an einer so akuten tuberkulösen Bronchopneumonie, daß sich die regionären Lymphdrüsen bei der Obduktion noch im Stadium akuter Schwellung und Hyperämie mit frischer Tuberkelbildung, noch ganz ohne Verkäsung fanden. Es starben im ganzen von 9 Säuglingen 7, von 12 Kindern des 2. Lebensjahres 8, von 5 des 3. Jahres 1, von 10 des 4.—6. Jahres 6, nach 1—12-monatlicher Krankheitsdauer, dagegen von 10 Kindern des 7.—14. Lebensjahres nur 3 nach mehrjährigem Krankheitsverlauf. Die tertiäre Form der Lungenerkrankung, die chronische, ulzeröse Lungentuberkulose gehörte selbst bei den älteren Kindern zu den Seltenheiten. 6 Kinder mit unbekannter Infektionsquelle boten dieses Krankheitsbild, das vollkommen der Phthisis der Erwachsenen glich; selbst die Beteiligung des Kehlkopfes machte sich in einigen Fällen geltend. Es fehlten, wie beim Erwachsenen, die tuberkulösen Herde auf der äußeren Haut und an den kurzen Knochen, die gerade bei den Lungenerkrankungen des sekundären Stadiums einen so häufigen Nebenbefund darstellen.

Die 22 Kinder, die von tuberkulösen Menschen *außerhalb der Familie* angesteckt waren, zeigen ähnliche Verhältnisse: in den ersten 4 Jahren keine stationären Erkrankungen, fast nur raschverlaufende Lungentuberkulosen, von denen 4 noch während der Beobachtung gestorben sind. Dem 7.—14. Jahre gehören außer 2 stationären Erkrankungen 5 Fälle von chronisch progredientem Verlauf an, von denen, bei zum Teil bis 3 jähriger Beobachtung, erst 1 Fall ad exitum gekommen ist. Diese Tatsachen werfen ein helles Licht auf die folgenschwere Einwirkung eines Tuberkuloseinfektes, der von fremden Personen auf die Kinder gesunder Familien übertragen wird. Die durchweg schweren Er-

[1]) Bezüglich der Stadiumeinteilung der Tuberkulose sei auf die Arbeiten von *Ranke* verwiesen.

krankungen der Infektionsträger, von denen 11 selbst ihrer Tuberkulose erlagen, zeitigten auch bei den Kindern Krankheitsbilder von malignem Verlauf; sind doch 5 von 14 so infizierten Patienten bereits ihrer Lungentuberkulose erlegen.

Ein wesentlich anderes Bild bietet die Gruppe von 75 lungenkranken Kindern mit *familiärer Infektion*. Zunächst fällt auf, daß die Verteilung auf die einzelnen Altersstufen insofern eine Verschiebung erfährt, als sich an den Erkrankungen in viel höherem Maße die älteren Kinder beteiligen. Während unter 45 Kindern mit unbekannter Infektionsquelle nur 10 im Alter von 7—14 Jahren stehen, gehören von den 75 intrafamiliär infizierten lungenkranken Kindern 27 dieser Altersklasse an. Sodann begegnen wir ziemlich häufig stationären Formen der Erkrankung, meist zwar erst vom 5. Jahre ab, gelegentlich aber auch selbst in den beiden ersten Lebensjahren. Im übrigen ist jedoch in den ersten Jahren ebenso wie bei unbekannter Infektionsquelle, die rasch progrediente, käsig-pneumonische Form der Lungentuberkulose vorherrschend. Vom 7.—14. Jahre dagegen sehen wir eine starke Häufung von chronisch progredienten Lungenprozessen. Die 18 Fälle dieser Art waren von sehr schweren Phthisikern infiziert, und zwar lag die Infektion regelmäßig mehrere Jahre zurück, bei 11 Kindern um 4—7 Jahre, bei den übrigen um 2—3 Jahre. Die phthisischen Angehörigen waren gestorben und damit die Gelegenheit zu weiterer Infektion aus dieser Quelle erloschen. Eine Reinfektion durch weitere Familienmitglieder kommt vielleicht bei 4 Kindern in Betracht, deren Mütter bzw. erwachsene Geschwister um die fragliche Zeit neu erkrankt waren. In der Mehrzahl der Fälle konnte ich aber keine Gelegenheit zu Reinfektionen nachweisen, noch auch sonstige Ursachen für den Ausbruch der Lungenerkrankung so viele Jahre nach stattgehabter Infektion ausfindig machen.

Wenn gerade bei den *abdominalen Tuberkuloseerkrankungen* die Zahl der Patienten, bei denen eine humane Infektionsquelle nicht auffindbar war, eine besonders hohe war (42 von 69 Fällen = 60,8 pCt.), so mag das darin begründet sein, daß bei dieser Erkrankungsform die alimentäre Infektion mit bovinen Tuberkelbazillen, die wir nicht berücksichtigt haben, häufig in Frage kommt. In diesem Sinne spricht auch die Tatsache, daß nur wenige Fälle neben der das Krankheitsbild beherrschenden abdominalen Infektion noch manifeste tuberkulöse Lungenprozesse zeigten. Nur in 3 Fällen fanden sich gleichzeitig tuberkulöse

Lungenherde von mäßiger Ausdehnung. Bei einem Patienten beschleunigte eineakute käsige Pneumonie das Ende. Weitere tuberkulöse Metastasen sind bei unserem Material außerordentlich selten. Bei einem Kinde fand sich eine tuberkulöse Rippenkaries, bei einem zweiten ein tuberkulöses Drüsenpaket am Halse. Bei der größten Mehrzahl unserer Fälle handelte es sich um ulzeröse Darmtuberkulosen. 35 Patienten mit Darmtuberkulose stehen nur 7 mit der exudativen Form der Peritonealtuberkulose gegenüber.

Unter den Abdominaltuberkulosen *bekannten Ursprungs* sind 18 innerhalb, 9 außerhalb der Familie infiziert. Mit Rücksicht auf die Ergebnisse der experimentellen Tuberkuloseinfektion durch Fütterung, wozu gerade besonders große Bazillenmengen gebraucht werden, ist es auffallend, daß sowohl bei den innerhalb wie außerhalb der Familie liegenden Ansteckungsquellen die letalen Phthisen bei den Infektionsüberträgern verhältnismäßig selten sind. Es wird nur in 7 von 27 Fällen von tödlich ausgegangenen Phthisen bei den Erwachsenen berichtet. Der Verlauf war bei den Erkrankungen bekannten Ursprungs ebenso ungünstig, wie bei unbekannter Infektionsquelle. Die Mehrzahl der Kinder (24) zeigte neben der Peritonitis tuberculosa auch Symptome der ulzerösen Darmtuberkulose. Nur 3 mal, bei 3 extrafamiliär infizierten Kindern, bestand eine reine exsudative Peritonitis mit günstigem Verlauf. Die Verteilung der abdominalen Tuberkuloseerkrankungen auf die verschiedenen Altersstufen war bei unbekannter und bekannter Infektionsquelle übereinstimmend. Das Säuglingsalter ist verschont, die Höchstzahl der Erkrankungen findet sich bei den Kindern im 4. bis 10. Lebensjahr.

Um ein klares Bild von der Wechselwirkung zwischen der Art der Infektion und der darauf folgenden *Lymphdrüsenerkrankung* zu erhalten, ist es notwendig, die verschiedenen von der Tuberkulose ergriffenen Drüsengruppen gesondert zu betrachten. Es zeigt sich dann ein deutlicher Unterschied zwischen den intrathorakalen Drüsen und den peripheren Drüsen im Bereich des Halses und den selten erkrankten Drüsen in den Leistenbeugen.

Von *34 Fällen von Bronchial- bzw. Paratrachealdrüsentuberkulose* sind 10 (= 29,4 pCt.) von *unbekannter Ansteckungsquelle* infiziert. Diese Zahl stimmt sehr gut überein mit dem Verhältnis der unbekannten zu den bekannten Infektionsquellen, wie es sich bei der Betrachtung der Lungentuberkulosen ergab. Es wird diese Übereinstimmung um so weniger überraschen, wenn wir uns daran

erinnern, daß *Ghon* und *Albrecht* die Bronchialdrüsentuberkulose als zweite Phase nach erfolgter aerogener Infektion ansehen, der regelmäßig die Ausbildung eines Primärherdes im Lungengewebe vorausgeht. — Warum nun bei einem Teil der Kinder der Lungenherd vernarbt und klinisch nur die Drüsenaffektion in Erscheinung tritt, dagegen bei andern Kindern das Lungengewebe in großem Umfange von dem tuberkulösen Prozeß ergriffen wird, läßt sich nicht entscheiden. Hämatogene Hauttuberkulide, die bei den Lungentuberkulosen einen häufigen Nebenbefund darstellen, sahen wir nur bei einem Kinde. In diesem Falle forderte schon der Hautherd zur Nachforschung nach weiteren Lokalisationen der Tuberkulose im Organismus auf. Bei einem zweiten Kinde von 1½ Jahren gab eine chronisch verlaufende Pneumonie Veranlassung, an eine tuberkulöse Ätiologie der Erkrankung zu denken. Indes lag hier nur eine interkurrente Pneumonie bei bestehender Bronchial- und Paratrachealdrüsentuberkulose vor. In allen übrigen Fällen mit unbekannter Infektion wurde zufällig eine positive Tuberkulinreaktion gefunden, ohne daß die Drüsentuberkulose irgendwelche klinischen Symptome gemacht hätte; röntgenologisch war die Erkrankung meist auf die Bronchialdrüsen beschränkt. Nur bei einem Kinde hatte die Drüsenaffektion eine größere Ausdehnung erreicht und zu einer Vergrößerung der paratrachealen Drüsen geführt, jedoch ebenfalls, ohne klinische Symptome zu erzeugen. Beachtenswert ist, daß wir im Säuglingsalter bei unbekannter Infektion derartige Zufallsbefunde nicht erhoben haben. Erst vom 2. Lebensjahre an begegnen wir ihnen häufiger.

Die gleiche Symptomenarmut, die gleiche Zufälligkeit der Entdeckung zeichnet 8 Fälle von *extrafamiliär infizierten* Kindern aus, was um so überraschender ist, als 3 von diesen Kindern selbst schweren Infektionen ausgesetzt waren und 3 erst im 2. Lebensjahre standen.

Bei den Kindern, die *innerhalb der Familie* infiziert waren, ließ die Tuberkulose der intrathorakalen Drüsen ebenfalls in vielen Fällen, besonders wo es sich um ältere Kinder handelte, jegliche Krankheitserscheinungen vermissen. In den ersten Lebensjahren dagegen, vor allem im Säuglingsalter, nahm die Schwellung der Lymphdrüsen häufig größere Ausdehnung an, erstreckte sich auch auf die paratrachealen Drüsen. In einzelnen Fällen bewirkten die tumorartig geschwollenen Drüsenpakete eine Kompression der großen Bronchien, die sich auch schon klinisch durch klingenden Husten, stridoröse Atmung mit erschwerter keuchender Exspiration

bemerkbar machte. Es waren dies offenbar Kinder, die uns zwar noch im Stadium des Primäraffektes zu Gesicht gekommen waren, bei denen aber die Erkrankung im Fortschreiten begriffen war. Bei einem 3 monatlichen Säugling konnte ich selbst nach einiger Zeit den Übergang in das Sekundärstadium, das Auftreten manifester Lungenerscheinungen beobachten. Wo die Drüsenaffektion eine so hochgradige war, ließ sich regelmäßig die Infektionsquelle innerhalb der Familie nachweisen, und zwar war die Infektion stets in den ersten Lebensmonaten durch schwerkranke Familienangehörige erfolgt. Es besteht hier also ein Unterschied in der Wirkung unbekannter oder gelegentlicher extrafamiliärer Infektionen, in deren Gefolge wir nie so schwere Drüsenerkrankungen mit so raschem Übergang in das Stadium der sekundären Lungenerkrankung sahen. Bereits vom 2. Lebensjahr ab verschwindet jedoch dieser Unterschied, und die klinisch latent bleibenden Erkrankungen der Bronchialdrüsen werden auch bei schwerer Familieninfektion häufiger.

Eine ähnliche Übereinstimmung, wie wir sie zwischen der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose in Bezug auf die Häufigkeit der unbekannten Infektion gefunden haben, ergibt sich auch bei *Gegenüberstellung* der Fälle von *Halsdrüsen-* und *Abdominaltuberkulose.* 13 von 26 (= 50 pCt.) der extrathorakalen Drüsentuberkulosefälle lassen überhaupt Angaben über eine humane Infektionsquelle vermissen. Von 13 Fällen mit humaner Ansteckungsquelle sind 4 außerhalb, 9 innerhalb der Familie infiziert. Auch hier kommt wieder, wie bei den abdominalen Tuberkuloseformen, die bovine Infektion in Frage. In der Tat wurde in einzelnen Fällen von Halsdrüsentuberkulose reichlicher Genuß roher Milch angegeben. Auch verfügen wir über einen Fall von Halsdrüsentuberkulose, bei dem das Zahnfleisch im Bereich der rechten Oberkieferhälfte tuberkulös erkrankt war. Hier handelte es sich um einen der seltenen Fälle, wo die Mundschleimhaut an der mutmaßlichen Eintrittspforte der Tuberkelbazillen selbst tuberkulöse Veränderungen aufwies.

Wie bei den Abdominaltuberkulosen vermissen wir auch bei der Tuberkulose der Halsdrüsen eine Beteiligung des Säuglingsalters und sehen die meisten Erkrankungen bei bekannter wie bei unbekannter Infektionsquelle im 4.—10. Jahre.

Wenn wir die Gegenüberstellung der Drüsen- und Abdominaltuberkulosen weiterführen, kommen wir sehr rasch an eine Grenze, bei der wir geradezu ein gegensätzliches Verhalten dieser beiden

Erkrankungsformen feststellen können. Wir fürchten die Abdominaltuberkulose als eine prognostisch sehr ernste Erkrankung, die auch bei Anwendung der neueren Behandlungsmethoden immer noch eine hohe Mortalität hat. Demgegenüber begegnen wir immer wieder Fällen von Halsdrüsentuberkulose, bei denen die Erkrankung auf einen Herd beschränkt bleibt und zur Ausheilung kommt. Oft genug sind im späteren Leben der Erwachsenen Narben am Halse das einzige Zeichen, das auf die einst überstandene Tuberkulose hinweist. Wir sahen auch bei unseren Patienten, die bei unbekannter Infektionsquelle an Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa erkrankten, nur 2, die vorher wegen einer Halsdrüsentuberkulose in Behandlung gestanden hatten. Die Drüsenaffektionen waren zur Zeit der miliaren Aussaat in beiden Fällen noch nicht zur Ausheilung gelangt. Bei einem dritten Kinde, das wegen Hilustuberkulose in Behandlung kam, fanden sich Narben am Halse, die nach Angabe der Mutter von einer früheren Drüsentuberkulose herrührten.

Die 13 Fälle von Halsdrüsentuberkulose mit *bekannter humaner Infektion* zeigen die gleiche Benignität des Krankheitsverlaufs, obwohl die Kinder zum Teil massigen Infektionen ausgesetzt waren, sind doch in 8 Familien die tuberkulösen Erwachsenen, die offenbar die Infektion übertragen hatten, gestorben. Interessant ist ein Fall, bei dem das Röntgenbild eine hochgradige Verkalkung der Bronchialdrüsen zeigte. Das Kind kam mit einer seit kurzem erst bestehenden Halsdrüsentuberkulose zu uns. Hier mußte die Möglichkeit einer exogenen Reinfektion in Frage gezogen werden, da der Vater seit vielen Jahren krank, wiederholt längere Zeit in Heilstätten gewesen und erst vor einigen Monaten wieder in die Familie zurückgekehrt war.

Neben der Drüsentuberkulose ist die *Tuberkulose der Knochen* bekanntlich diejenige Erkrankungsform, die die günstigsten Heilungsaussichten gibt, wenigstens gilt diese Regel für die Fälle von Knochentuberkulose, bei denen ein manifester Herd an den inneren Organen vermißt wird. Es liegt nahe, an eine gemeinsame Ursache für dieses Verhalten zu denken. Wenn wir die Angaben über die Infektionsquelle bei unseren Fällen von Knochentuberkulose durchgehen, so finden wir auch hier einen ziemlich großen Bruchteil von Erkrankungen unbekannter Herkunft. Es stehen 19 Fällen mit unbekannter Ansteckungsquelle 21 Fälle mit intrafamiliärer und 5 mit extrafamiliärer Infektionsgelegenheit gegen-

über. Im ganzen ist also bei 19 von 45 Fällen von Knochentuberkulose die Infektion unbekannter Herkunft (= 42,2 pCt.).

Die Häufigkeit der unbekannten Infektionsquellen bei der Knochentuberkulose durch eine Häufung von bovinen Infektionen auf alimentärem Wege wie bei der Halsdrüsentuberkulose zu erklären, liegt kein Anhaltspunkt vor, wohl aber kommt vielleicht in manchen Fällen eine andere Art nichtaerogener Infektion in Frage. Ich denke hier an die Möglichkeit der Aufnahme von spärlichen Tuberkelbazillen durch die äußere Haut, wobei dem Knochenmark die gleiche Rolle zukommen würde, wie in der Regel den zu einem Primärherde gehörigen regionären Lymphdrüsen. Dieser Infektionsmodus darf wohl in Erwägung gezogen werden in Fällen von Spina ventosa, wenn es sich um die jüngsten Kinder handelt, die noch am Boden herumkriechen. Für die Mehrzahl der Fälle freilich mit multiplen tuberkulösen Knochenerkrankungen, mit Lokalisation in den Wirbelkörpern, Rippen und Schädelknochen wird man, zumal wenn es sich um größere Kinder handelt, die Knochenherde als hämatogene Metastasen eines in den inneren Organen des Körpers gelegenen Herdes ansehen müssen. Der Befund von gleichzeitig vorhandenen tuberkulösen Hautherden, der in 12 Fällen erhoben werden konnte, kann für diese Auffassung der Knochentuberkulose als metastatischer Erkrankung verwertet werden, zumal ein Teil der Kinder mit Knochentuberkulose auch gleichzeitig tuberkuloseverdächtige Bronchialdrüsenschatten zeigte.

Nennenswerte Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit der Lokalisation der Tuberkulose in den verschiedenen Knochen überhaupt, als auch in der Bevorzugung der jüngeren Altersstufen, die sich auf das Fehlen oder Vorhandensein einer nachweisbaren Infektionsquelle gründen, haben sich bei unserem Material nicht ergeben.

Wenn wir gesagt haben, daß eine unbekannte Infektionsquelle im allgemeinen in einem außerhalb der Familie lebenden Tuberkulosekranken zu suchen ist, mit dem die Kinder nicht in dauernde nahe Berührung gekommen sind, so werden wir nichts Überraschendes in der Beobachtung finden, daß eine häufige Folge solcher nicht zur Kenntnis der Angehörigen gelangenden Infekte die *latent bleibenden Tuberkuloseformen* sind. In diesen Fällen ist die positive Tuberkulinreaktion das einzige Symptom der in den Körper eingedrungenen Bazillen. Weder klinisch noch röntgenologisch lassen sich irgendwelche tuberkuloseverdächtigen Herde ausfindig

machen. Von unseren 71 als latent tuberkulös bezeichneten Kindern sind 33 (= 46,4 pCt.) im Alter von 2—14 Jahren von unbekannter Infektionsquelle infiziert. Im Säuglingsalter fehlt die latente Tuberkulose in unserer Statistik der unbekannten Infektionen. Außerhalb der Familie lebende Phthisiker kamen in 6 Fällen von latenter Tuberkulose als Ansteckungsquelle in Betracht ein Kind stand im 1. Lebensjahr, 1 im 3., 4 im 7. und 8. Jahre. Von den 3 jüngsten Kindern wurde ausdrücklich betont, daß sie nur selten mit den tuberkulösen Erwachsenen zusammengetroffen waren, während 2 von den Kindern im 8. Jahr sogar der Infektion durch schwerste letale Phthisen ausgesetzt waren, allerdings erst nach dem 6. Jahr. 32 Kinder mit latenter Tuberkulose sind innerhalb der Familie infiziert. Schwere letale Phthisen bei den Familienangehörigen, die nur eine latente Tuberkulose beim Kinde zur Folge haben, finden wir, mit Ausnahme eines Falles von 4 Jahren, erst vom 7. Lebensjahre aufwärts, dann allerdings recht häufig. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der Lungentuberkulose war in diesen Fällen wie bei den extrafamiliären infizierten Kindern die Gelegenheit zur Infektion meist erst im späteren Kindesalter gegeben. Wenigstens erhielt ich in 12 von 22 Fällen die von tödlichen Lungentuberkulosen infiziert waren, die anamnestische Angabe, daß die betreffenden Angehörigen erst vor kürzerer Zeit (¼—2 Jahren) gestorben seien, und in 9 Fällen hieß es, daß die Krankheitsdauer weniger als 2 Jahre betragen habe.

Bei mehr oder weniger leichter Familieninfektion sahen wir latente Tuberkulosen auch bei jüngeren Kindern, 2 selbst im Säuglingsalter.

Im ganzen entspricht die Beteiligung der einzelnen Altersklassen an der latenten Form der Tuberkulose, sei sie unbekannter oder bekannter Herkunft, den Erfahrungen, die *Hamburger* und *Monti* an ihrem Wiener Material gemacht haben. Wir sahen im 1. und 2. Lebensjahr nur wenige Fälle von latenter Tuberkulose, im ganzen 4, im 3. Jahre 5, im 4.—6. Jahre 8, im 7.—10. Jahre 30, im 11.—14. Jahre 24 Fälle.

Die Schilderung der einzelnen Tuberkuloseformen in ihrer Abhängigkeit von der Art der Infektion ermöglicht es uns nunmehr, *kurz zusammenfassend für jede der 3 Arten von Ansteckungsmöglichkeiten ein Bild ihrer charakteristischen Folgen zu entwerfen*, und einen Vergleich zwischen der Art ihrer Wirkung zu ziehen.

Bei den *unbekannten Infektionen* stellt sich am auffälligsten die Häufigkeit der Miliartuberkulose und der Meningitis tuber-

culosa als Folgeerscheinung der gesetzten Infektion dar. Charakteristisch für diese Erkrankungen bei unbekannter Infektion war der auf kurze Zeit zusammengedrängte Verlauf, das Fehlen eines Zwischenstadiums mit anderen hämatogenen Krankheitsherden nach der Entwicklung des Primäraffektes. Hervorzuheben ist, daß zwar die Fälle von Miliartuberkulose im jüngeren Alter überwogen, daß aber bei der Meningitis tuberculosa auch bei größeren Kindern im Alter von 7—10 Jahren eine Infektionsquelle recht häufig nicht auffindbar war.

Die Tuberkulose der Lungen ist von allen Lokalisationen der Tuberkulose am seltensten im Gefolge von Infektionen unbekannter Herkunft anzutreffen. Wo sie vorliegt, verläuft sie gewöhnlich unter dem Bilde der akuten, käsigen Bronchitis oder Pneumonie. Die Bevorzugung der jüngeren Kinder ist kein Vorrecht der unbekannten Infektionen; dagegen ist das starke Zurücktreten der chronisch progredienten Formen bei den Kindern, die sich dem Pubertätsalter nähern, bemerkenswert; stationäre Formen der Lungentuberkulose fehlen auch selbst bei größeren Kindern fast völlig.

Bei den abdominalen und Drüsentuberkulosen gibt die ausschließliche Berücksichtigung der humanen Infektionen sicherlich keine zutreffende Vorstellung von der Häufigkeit der unbekannten Infektionen, so daß wir auf diese Verhältnisse nicht eingehen wollen.

Die Häufigkeit der Knochentuberkulosen und ihr gutartiger Verlauf stehen in einem gewissen Gegensatz zu den Erfahrungen bei den übrigen Krankheitsformen. Diese Verhältnisse bedürfen noch einer Besprechung an anderer Stelle. In großer Zahl begegnen wir schließlich den latent bleibenden Infektionen; besonders, wenn es sich um ältere Kinder handelt, ist diese Art der Reaktion auf eine nicht bekannte Infektion eine sehr häufige, während sie im Säuglingsalter noch ganz fehlt. Nach den dargelegten Tatsachen stimmen unsere Erfahrungen über die Wirkungsweise unbekannter Infektionen bei gesunden Kindern aus tuberkulosefreien Familien mit den Ergebnissen epidemiologischer Forschungen (*Deyke*, *Römer*, *Much*) an tuberkulosefreien Rassen, die der Infektion mit Tuberkulose ausgesetzt werden, nur insofern überein, als bei der Lokalisation der Tuberkulose in gewissen Organen (Meningen, Lungen, Darm) die Kinder meist sehr akute Krankheitsbilder zeigen. Bei Ansiedlung der Bazillen in anderen Organen dagegen (Knochen, periphere Lymphdrüsen, Peritoneum) kann der

Verlauf auch bei Kindern aus nicht tuberkulös durchseuchten Familien ein durchaus günstiger sein. Die unbekannte Herkunft dieser Erkrankungen, die Ungewißheit, ob schwere oder leichte Infektionen vorhergegangen sind, gestattet freilich keinerlei Rückschlüsse auf die Gründe, die zu so verschiedenen Krankheitsbildern und Verlaufsarten führen.

Bei den Tuberkuloseerkrankungen nach *extrafamiliärer Ansteckung* handelt es sich, wie bei den Fällen mit unbekannter Infektionsquelle, im allgemeinen um Kinder, bei denen die engere Familie, Eltern und Geschwister, gesund sind. Ein Vergleich zwischen den Folgeerscheinungen beider Infektionsarten ist daher von um so größerem Interesse, als wir hier sehen, wie Kinder aus tuberkulosefreier Umgebung auf eine in ihrer Massigkeit abschätzbare Bazilleninvasion reagieren. Leider bieten unsere 67 Fälle von extrafamiliärer Infektionsquelle ein im Verhältnis zu den anderen Gruppen nur kleines Material. Immerhin läßt sich soviel sagen, daß die extrafamiliären Infektionen vorwiegend schwere Erkrankungen zur Folge haben; und zwar sind es vor allem Lungenerkrankungen von mehr oder weniger rascher Progredienz. An zweiter Stelle stehen die tuberkulösen Meningitiden; schließlich fanden sich unter den außerhalb der Familie infizierten Fällen nicht wenige Bauchtuberkulosen, die nur selten unter dem Bilde der benignen exsudativen Peritonitis verliefen, während die meisten Patienten die Symptome der Darmtuberkulose darboten.

Neben diesen schweren Krankheitsbildern stehen aber, auch als Folge schwerer extrafamiliärer Infektionen, Fälle von latenter Tuberkulose und von ausschließlicher Drüsen- und Knochentuberkulose. Wir sahen Knochentuberkulosen in den ersten 3 Lebensjahren, latente und Drüsentuberkulosen im frühen wie im späten Kindesalter bei leichten wie bei schwereren Infektionen. Immerhin überwiegen die prognostisch ungünstigen Erkrankungsformen wie Meningitis, Lungen- und Bauchtuberkulose ganz erheblich über die gutartigen äußeren und latenten Tuberkulosen. Der Gesamteindruck der Wirkungsweise extrafamiliärer Infektionen ist jedenfalls der, daß sie in ähnlicher Weise wie ganz unbekannte Infektionen bei Kindern aus gesunden Familien meist schwere Krankheitsbilder erzeugen. *Bergmanns* Angabe, daß die Morbidität und Mortalität, bei extradomiziliärer Infektion geringer ist als bei familiärer, wäre noch an größerem Material von extrafamiliär infizierten Kindern nachzuprüfen.

Ein Rückblick über die Folgen der *intrafamiliären Infektionen* lehrt uns zunächst, daß sich gegenüber den unbekannten und extrafamiliären Infektionen gewisse Unterschiede in der Häufigkeit einzelner Krankheitsformen ergeben. Besonders auffallend ist die Tatsache, daß sich bei der Miliartuberkulose und der Meningitis tuberculosa verhältnismäßig selten ein Familienmitglied als Urheber der Infektion nachweisen ließ. Bei den Lungenerkrankungen dagegen wurde in über der Hälfte der Fälle eine Familieninfektion festgestellt. Auch die Art der Lungenerkrankungen war erheblich verschieden von der bei denjenigen Kindern, die von unbekannter Infektionsquelle angesteckt waren. Einmal begegnen wir bei den innerhalb der Familie infizierten Kindern gar nicht selten über längere Zeit stationären Lungenerkrankungen, zumeist allerdings erst nach dem 5. Lebensjahre. Damit mag es zusammenhängen, daß in unserer ja nur 2—3 Jahre umfassenden Beobachtungszeit die Mortalitätszahl für die intrafamiliär infizierten Kinder nur 33,4 pCt. beträgt, während von unseren außerhalb der Familie angesteckten, lungenkranken Kindern 44,8 pCt. bereits gestorben sind. Unter den progredienten Lungenerkrankungen ist bei den älteren Kindern eine Form besonders häufig, die wir bei extrafamiliärer und unbekannter Infektionsquelle fast ganz vermissen. Es sind das die chronischen, kavernösen Lungentuberkulosen, die dem Tertiärstadium der Tuberkulose angehören. In allen unseren Fällen dieser Art lag die Möglichkeit zu wiederholter Bazillenaufnahme infolge langdauernder Krankheit der erwachsenen Infektionsüberträger vor; und regelmäßig trat die Lungenerkrankung bei den Kindern erst mehrere Jahre nach der Infektion auf. Gelegenheit zu Reinfektionen nach längerem Intervall, die etwa den Ausbruch der Lungenerkrankung begünstigt hätten, war nur sehr selten nachweisbar.

Bei den *tuberkulösen Drüsenaffektionen* fanden wir einen gewissen Gegensatz zwischen den peripheren Drüsen und den zum pulmonalen Lymphgebiet gehörigen Drüsen. Die Bronchial- bzw. Paratrachealdrüsentuberkulosen waren in fast der Hälfte der Fälle (47 pCt.) auf eine Infektion in der Familie zurückzuführen. Demgegenüber waren die Kinder mit Tuberkulose der peripheren Drüsen nur in 34,6 pCt. der Fälle innerhalb der Familien infiziert. Sie näherten sich in dieser Beziehung den Fällen von abdominaler Tuberkulose, die von allen Tuberkuloseformen am seltensten auf Infektion in der Familie zurückgehen, weil sie offenbar häufig überhaupt nicht humanen Ursprungs sind.

Die Knochentuberkulosen und die latent gebliebenen Tuberkuloseinfektionen waren ungefähr ebensohäufig innerhalb wie außerhalb der Familie erworben.

Aus unseren Anamnesen ergibt sich noch ein weiterer wichtiger Unterschied der Wirkung eines Infektes auf Kinder aus gesunden oder tuberkulösen Familien. Es zeigt sich, daß die Kinder aus gesunden Familien eine viel geringere Morbidität besitzen, wie ein Blick auf die Häufigkeit der Geschwistertuberkulosen lehrt. Bei unseren Patienten aus gesunden Familien mit unbekannter Infektionsquelle fand sich Tuberkulose bei den Geschwistern in 14 Flälen, bei den extrafamiliär infizierten, ebenfalls aus gesunden Familien stammenden Kindern waren nur in 3 Fällen gleichzeitig Geschwister tuberkulös erkrankt. Weit höhere Morbidität der Geschwister besteht in den Fällen, wo ein Familienmitglied tuberkulös ist, und da[1] er alle Kinder der gleichen Infektion ausgesetzt sind. Von den Kindern aus diesen Familien hatten 57 Geschwister tuberkulöse Erkrankungen.

Obwohl also Kinder aus tuberkulösem Milieu häufiger an Tuberkulose erkranken als solche aus gesunden Familien, hat die Gegenüberstellung der Formen und des Verlaufs der Tuberkulose gezeigt, daß bei intrafamiliärer Infektion die Prognose der Erkrankungen durchaus nicht ungünstiger zu stellen ist, im Gegenteil haben wir gesehen, daß die akuten Krankheitsbilder wie Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa, bei intrafamiliärer Infektion seltener sind, und daß die Erkrankungen der Lungen im allgemeinen langsamer verlaufen als bei Kindern aus gesunden Familien. Die Mortalität bei den innerhalb der Familie infizierten Kindern ist sogar mit 34,7 pCt. erheblich geringer als bei unbekannter Infektionsquelle, wo sie bei unserem Material 44,5 pCt. beträgt. Dieses Ergebnis stimmt bezüglich der Lungentuberkulose mit den Erfahrungen an großem Material aus Heilstätten und Versicherungsanstalten überein (*Weicker*, *Reiche*). Die Erklärung für die einander widersprechenden Wirkungen der tuberkulösen Exposition in der Familie liegt nach Ansicht mancher Autoren (*Curschmann*, *Andword*, *Hamburger*, *Römer* u. A.) darin, daß die Individuen aus tuberkulösen Familien einerseits häufigen kleinen Infekten ausgesetzt sind, daß sie sich aber andererseits durch Überstehen dieser Infektion eine veränderte Reaktionsweise gegenüber dem Tuberkelbazillus erwerben, die als Tuberkuloseimmunität bezeichnet wird.

Die Erfahrungen an unserem Material sprechen ebenfalls dafür, daß die Gelegenheit zu gehäuften Infektionen, wie sie in tuberkulösen Familien vorliegt, Reaktionen im Organismus auslöst, durch welche der Verlauf der Tuberkulose ein mehr protrahierter wird.

Einer besonderen Würdigung bedarf, im Zusammenhang mit dem Einfluß des tuberkulösen Milieus, die Frage nach der Bedeutung einer *erblichen tuberkulösen Belastung.* Unter dem Begriff der hereditären Belastung wollen wir hier nur die Erkrankungen oder Todesfälle an Tuberkulose in der Aszendenz der Kinder zusammenfassen, die nicht als Infektionsquelle in Betracht kommen, die also zumeist vor Geburt unserer Patienten abgelaufen sind. Nur so wird es möglich sein, die erbliche Belastung streng gesondert von der familiären Exposition zu beurteilen und etwa ihr allein zuzuschreibende Einflüsse auf den Krankheitsablauf zu erkennen. Wir erhielten solche im Sinne einer erblichen Belastung zu verwertende Angaben im ganzen in 52 Fällen. In den tuberkulosefreien Familien, wo die Kinder aus unbekannter oder extrafamiliärer Infektionsquelle angesteckt waren, fand sich Tuberkulose bei den Aszendenten 22 mal (= 8,5 pCt.); bei den intrafamiliär infizierten Kindern war die erbliche Belastung etwas häufiger, sie wurde in 30 (= 12,5 pCt.) der Fälle angegeben. Diese Differenz ist indessen zu gering, um daraus zu folgern, die Häufung der akuten Tuberkulosen bei den Kindern aus tuberkulosefreien Familien, wie wir sie oben als charakteristisch für die Infektion aus unbekannter Ansteckungsquelle kennen gelernt haben, sei bedingt durch das Fehlen ererbter Schutzstoffe. Ebensowenig ist das Überwiegen der chronischen Verlaufsformen und der latenten Tuberkulosen der älteren Kinder bei bekannter Infektionsquelle eine Folge der familiären Durchseuchung mit Tuberkulose, und einer allmählich zunehmenden Immunisierung der Deszendenten, wie es *Reibmayr* annimmt. Sehen wir nämlich einmal genauer zu, wie häufig die hereditäre Belastung bei den einzelnen Erkrankungsformen ist, so finden wir gerade bei den akuten Miliartuberkulosen unseres Materials den größten Bruchteil der Kinder mit Tuberkulose in der Ascendenz. Die geringste Zahl von hereditär belasteten Kindern dagegen hatten wir unter den latenten Tuberkulosen. Von irgend einer immunisierenden Wirkung der Tuberkulose der Aszendenten auf die Erbmasse der Nachkommen kann also hiernach nicht die Rede sein. Dieses Ergebnis findet eine Stütze in Experimenten von *Römer*, der für das Schaf nachgewiesen

hat, daß der Verlauf einer Tuberkuloseinfektion unabhängig davon ist, ob die infizierten Tiere von tuberkulösen oder tuberkulosefreien Tieren abstammen. Er konnte sich weder von der Gegenwart intrauterin noch durch Säugung übergegangener Immunstoffe überzeugen. Ebensowenig zeigten die Sauglämmer von seit 2—2 Generationen tuberkulösen Tieren eine besondere Prädisposition für die tuberkulöse Erkrankung.

Nicht also die Abstammung von tuberkulösen Vorfahren, sondern erst die Gelegenheit zu wiederholter Ansteckung innerhalb der tuberkulösen Familie bedingt den Unterschied im Verlauf der Tuberkulose bei intra- und extrafamiliärer Infektion der Kinder. Die größere Genauigkeit der Angaben bei den Familieninfektionen gestattet es, hier auf die Infektionsbedinugngen noch etwas näher einzugehen.

In erster Linie interessiert uns der *Einfluß des Alters* auf das Haften, die Lokalisation und den Verlauf der Tuberkulose. Es ergibt sich dann sogleich, daß dem Zeitpunkt der Infektion eine gewisse Bedeutung zukommt. Auch in meiner Statistik zeigen die frühzeitig, womöglich noch im Säuglingsalter infizierten Kinder vielfach einen malignen Krankheitsverlauf: akute Miliartuberkulosen, akute disseminierte Lungentuberkulosen sind neben den tuberkulösen Meningitiden die häufigsten Krankheitsformen. Von sämtlichen Miliartuberkulosen meines Materials stammten 84 pCt., von den Meningitiden 60 pCt., von den progredienten Lungentuberkulosen 51,7 pCt. aus den drei ersten Jahren, während von den stationären Lungenerkrankungen nur 37,9 pCt. auf die drei ersten Jahre entfallen. Unter den Abdominaltuberkulosen gehen nur 21,5 pCt., von den latenten Tuberkulosen sogar nur 16,9 pCt. auf Infektion in den ersten Jahren zurück. Dennoch darf der Einfluß des jüngsten Alters nicht schlechthin so gedeutet werden, als zeitigte eine Infektion in diesem Lebensabschnitt immer letale Erkrankungen. Denn einmal ist die Tuberkulose der Knochen, die ja besonders günstige Heilungsaussichten hat, gerade ein Lieblingssitz der Tuberkulose in den ersten Jahren. Von meinen Knochentuberkulosen gehören 63 pCt. den ersten 3 Jahren an. Zweitens habe ich eine ganze Reihe von Säuglingen mit noch anderen, durchaus benignen Tuberkuloseformen gesehen: 3 Säuglinge waren latent tuberkulös, einer litt an isolierter Leistendrüsentuberkulose; bei 2 Fällen lag eine Bronchialdrüsen- bzw. stationäre Hilustuberkulose vor. Schließlich fanden sich noch unter den größeren Kindern 9, bei denen die intrafamiliäre Infektion im

ersten Lebensjahr erfolgt war. Unter diesen Fällen litten drei an Halsdrüsentuberkulose, zwei an Lungentuberkulose, drei waren latent tuberkulös. Der letztere Fall schließlich war sogar in den ersten 3 Wochen von der schwer phthisischen Mutter infiziert. Er zeigte mit 11 Monaten eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen und kam mit 3½ Jahren mit einer tuberkulösen Hauterkrankung wieder in unsere Behandlung.

Es liegen bereits eine ganze Reihe von Mitteilungen über günstigen Krankheitsverlauf bei tuberkulösen Säuglingen vor, die die alten Anschauungen von der absolut ungünstigen Prognose der Säuglingstuberkulose widerlegen. *Czerny* betont die gute Prognose der äußeren Tuberkulose auch bei Säuglingen gegenüber der Tuberkulose innerer Organe; ähnliche Beobachtungen haben *Pollack*, *Ibrahim*, *Lederer* und *Schloß* gemacht. *Lederer* und *Schloß* messen dem Vorhandensein angeborener Konstitutionsanomalien größere Bedeutung für den Verlauf der Infektion bei als dem Alter.

Im *späteren Kindesalter* sind besonders häufige Erkrankungsformen die Halsdrüsentuberkulose, die Abdominaltuberkulose und unter den Lungenerkrankungen die langsam fortschreitenden ulzerösen Formen. Schließlich ist die latente Tuberkulose eines der ausgesprochensten Vorrechte der größeren Kinder, seien sie nun innerhalb oder außerhalb der Familie infiziert.

Bei einzelnen Organen, wie Nieren und Genitalien, ist die Bedeutung der Altersdisposition besonders hervorstechend; in diesen Organen scheint sich eine tuberkulöse Erkrankung erst nach dem Pubertätsalter häufiger zu lokalisieren. In meinem Material finden sich nur 2 Fälle von Genitaltuberkulose bei jungen Kindern mit noch weiteren tuberkulösen Herden, kein einziger Fall von Nierentuberkulose.

Wenn wir jetzt versuchen, die Beziehungen zwischen der Kindertuberkulose und der *Schwere der infizierenden Erkrankung der Erwachsenen* herauszufinden, so macht die Einschätzung des Grades der Erkrankung der Infektionsüberträger gewisse Schwierigkeiten. Ich habe mich deshalb, um von den Angaben der Angehörigen ganz unablängig zu sein, darauf beschränkt, nur zwei Formen zu unterscheiden, nämlich Erkrankungen mit und ohne letalen Ausgang, obgleich bei dieser Unterscheidung allein mit allerlei Zufälligkeiten gerechnet werden muß.

Das Resultat der Gegenüberstellung ist denn auch überraschend. Es ergibt sich nämlich für die ganze Kindheit, daß bei

intrafamiliärer Infektion sowohl die Meningitis tuberculosa wie die Miliartuberkulose bedeutend häufiger durch Ansteckung von nicht tötlichen als von letalen Phthisen entstehen. Die Knochentuberkulosen dagegen gehen bei Kindern der ersten 3 Jahre in der Mehrzahl der Fälle auf Infektion durch bereits verstorbene Angehörige zurück. Vom 4.—14. Jahre waren letale und nicht letale Tuberkulosen gleich häufige Ansteckungsquellen. Latente Tuberkulosen finden sich in den ersten 3 Jahren nur nach Ansteckung durch nicht tödliche Tuberkulose, während in der späteren Kindheit häufiger letale Phthisen die Infektionsquelle abgeben. Bei der Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose besteht der gleiche Gegensatz zwischen früher und später Kindheit. In den ersten Jahren treffen wir in der Vorgeschichte überwiegend nicht tödliche Tuberkulosen bei den Angehörigen, während die langsam verlaufenden Lungenerkrankungen und die zur Latenz neigenden Drüsentuberkulosen im späteren Kindesalter, wie wir bereits früher sahen, meist auf Infektion durch längst verstorbene Phthisiker zurückzuführen waren. Ebenso beruhen die Halsdrüsentuberkulosen meist auf Infektion durch letale Phthisen. Bei den abdominalen Tuberkulosen wurde die Infektionsquelle, soweit sie überhaupt humanen Ursprungs war, meist als leicht bezeichnet. Nach den angeführten Tatsachen genügen in der frühen Kindheit im allgemeinen leichtere Infekte, um eine Erkrankung auszulösen. Aber bei Berücksichtigung der einzelnen Krankheitsformen ist es doch nicht möglich, allein aus der Schwere der Infektion die Prognose der nachfolgenden Erkrankung zu stellen. Es finden sich ebensohäufig schwere wie leichte Infekte in der Anamnese so gutartiger Erkrankungen, wie es die Knochentuberkulose und die latente Tuberkulose sind. Wir sehen akute Miliartuberkulosen, Meningitiden und rasch verlaufende Lungentuberkulosen von nicht letalen Phthisen der Erwachsenen ausgehen, andererseits chronische Lungenerkrankungen mit Vorliebe nach Infektion durch letale Phthisen entstehen. Leider ist unser Material an extrafamiliären Infektionen zu klein, um weitgehende Schlüsse über die Folgen schwerer oder leichter Infekte zu gestatten.

Es soll nun noch ermittelt werden, ob die Schwere der Infektion, die für sich allein nicht ausreichend ist, um eine Prognosenstellung zu erlauben, in Verbindung mit anderen Eigentümlichkeiten der Infektionsbedingungen eine Regelmäßigkeit in der Beziehung zwischen Infekt und Erkrankung erkennen läßt. Das Ineinandergreifen des Einflusses von Alter und Schwere der Infektion

haben wir schon besprochen und wollen nun die Bedeutung der *Dauer der Infektion* feststellen. Bei Besprechung einzelner Krankheitsformen ist bereits auf diesen Faktor hingewiesen worden. Bei der chronischen Lungentuberkulose hatte sich gezeigt, daß zu ihrem Zustandekommen gewöhnlich eine mehrere Jahre dauernde Infektionsgelegenheit notwendig ist. Auch bei der abdominalen Tuberkulose führt erst längere Zeit fortgesetzter Genuß der infektiösen Nahrungsmittel zur Erkrankung. Der Nachweis nur gelegentlicher Infektion gelingt bei poliklinischem Material naturgemäß nicht allzu häufig, dennoch ist es von Interesse, auch in den wenigen Fällen die Wirkung solcher auf kurze Zeit beschränkten Infektionen zu verfolgen. Einmal scheint es, daß die jüngeren Kinder leichter bei nur gelegentlichen Infektionen wirksam angesteckt werden, von unseren 222 Kindern der ersten 3 Jahre sind 17 auf diese Weise infiziert, 18 verteilten sich auf 278 Kinder des 4.—14. Jahres. Auch in der Art der nachfolgenden Erkrankung unterscheiden sich die jüngeren von den älteren Kindern insofern, als die Infektion in den ersten Jahren in der Hälfte der Fälle eine Miliartuberkulose bzw. Meningitis tuberculosa herbeiführte, während die älteren Kinder, mit Ausnahme eines Falles von Meningitis, meist Lungen-, Drüsen- oder latente Tuberkulosen aufwiesen. Eine chronische ulzeröse Lungentuberkulose sahen wir nur in einem einzigen Falle nach einer um 3 Jahre zurückliegenden gelegentlichen Infektion. Außerhalb der Familie genügte zum Haften der wirksamen Infektion eine nur kurze Zeit andauernde Infektionsgelegenheit. In einzelnen Fällen wird angegeben, daß die Kinder sich nur wenige Tage in der Umgebung der tuberkulösen Menschen aufgehalten hätten (siehe auch *Hamburger*, *Ziesche*). Am sichersten scheint die Tuberkulose bei nur vorübergehender Ansteckungsmöglichkeit von solchen Kranken übertragen zu werden, die kurz vor dem Tode stehen.

Zum Schluß möchte ich noch aus den anamnestischen Angaben feststellen, ob sich etwa ein Einfluß bestimmter Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den Infektionsüberträgern und den infizierten Kindern auf den Krankheitsverlauf bemerkbar macht. In meinem Material ist sehr auffallend die große Zahl von Infektionen durch den Vater, die sich bei allen Krankheitsformen und allen Altersklassen, auch selbst im Säuglingsalter, vorfindet. Auch aus anderen Statistiken geht ein gewisses Überwiegen der väterlichen Infektionen über die mütterlichen hervor *(Kleinschmidt, Dethloff)*. Wenn wir aber unter 215 innerhalb der Familie

infizierten Kindern 100 vom Vater gegenüber 59 von der Mutter herrührenden Infektionen sehen, so sind dafür die augenblicklich obwaltenden Umstände verantwortlich zu machen. Der Krieg mit seinen erhöhten Anforderungen an die Widerstandskraft des Organismus hat bei sehr vielen Männern zu einschneidenden Veränderungen im Verlauf der Tuberkulose geführt, inaktive Krankheitsformen aktiviert und durch Verbrauch und Zerstörung von Antikörpern die Bedingungen für einen akuten Verlauf der Tuberkulose geschaffen *(Much)*. Auf die Gefährdung der Kinder durch die für militärische Zwecke untauglich gewordenen, in die Heimat zurückkehrenden Männer hat *Kleinschmidt* kürzlich hingewiesen. Die häufigste Erkrankungsform bei Infektion durch den Vater ist die Lungentuberkulose. An zweiter Stelle stehen die Meningitiden. Wenn wir bedenken, daß die Meningitiden im allgemeinen häufiger durch Infektion außerhalb der Familie entstehen, so erheischt die Häufung der väterlichen Infektionen bei unseren Meningitisfällen eine Erklärung. Wahrscheinlich ist die Ursache dieser Erscheinung darin zu suchen, daß die im Felde akut erkrankten Väter nach langer Abwesenheit in die bis dahin gesunde Familie zurückkehren und nun die jüngsten noch garnicht gegen die Tuberkulose geschützten Kinder intensiv infizieren, also gleichsam extrafamiliäre Infektionen ins Haus tragen. In einzelnen Fällen meines Materials habe ich derartig lautende anamnestische Angaben erhalten.

Die mütterlichen Tuberkulosen waren in unserem Material im ganzen weniger schwer und seltener von tödlichem Ausgang als die väterlichen. Die häufigste Folgeerkrankung war auch bei Infektion durch die Mutter die Lungentuberkulose. Hier stehen an zweiter Stelle die latenten Tuberkulosen, die aber vorwiegend erst bei älteren Kindern anzutreffen waren. Ebenso erkrankten die Kinder bei Tuberkulose beider Eltern, die 11mal angegeben wurde, meist an Lungentuberkulose, aber auch 3 Fälle von latenter Tuberkulose fanden sich unter diesen Kindern. Tuberkulose der Großeltern bzw. Geschwister der Eltern stellte in 8 Fällen die Ansteckungsquelle dar; 32 von diesen Verwandten wohnten dauernd in der Familie, konnten also als intrafamiliäre Infektionsquelle bezeichnet werden. In 26 Fällen dagegen waren die tuberkulösen Verwandten nur vorübergehend mit den Kindern zusammen gewesen; sei es, daß sie öfter ins Haus gekommen waren oder daß sie, durch ihre Erkrankung arbeitsunfähig geworden, meist kurz vor dem Tode in die Familie aufgenommen wurden. Es steht mit unseren bisherigen Ergebnissen vollkommen in Ein-

klang, wenn wir jetzt finden, daß nach Ansteckung von den dauernd zur Familie gehörigen Verwandten nur 18,7 pCt. Miliartuberkulosen und Meningitiden auftraten, während die nur begrenzte Zeit in der Familie lebenden Verwandten genau wie eine extrafamiliäre Infektionsquelle bedeutend häufiger akute Erkrankungen verursachten; sind doch 30,8 pCt. der Kinder mit derartiger Krankheitsentstehung an Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa zugrunde gegangen.

In 13 Fällen schließlich war die Infektion von älteren Geschwistern übertragen. Vielfach war der Ursprung der Geschwistertuberkulose nicht zu ermitteln, bei manchen stammte die Erkrankung von verstorbenen Vätern oder Müttern aus anderen Ehen. Die jüngste Kindertuberkulose, von der eine Ansteckung ausgegangen zu sein scheint, war 8 Jahre alt. In der Mehrzahl der Fälle waren die Geschwister bedeutend älter, nahe dem Pubertätsalter oder schon erwachsen. Die Ansteckung erfolgte in allen Fällen durch lungenkranke Geschwister. Unter den resultierenden Erkrankungsformen waren alle Lokalisationsmöglichkeiten vertreten.

Welche Gesetzmäßigkeiten der Beziehungen zwischen Infektionsbedingungen und Krankheitsablauf ergeben sich nun aus den dargelegten Verhältnissen? Im allgemeinen kann man sagen, daß die akut verlaufenden Erkrankungen, besonders die Miliartuberkulose, die Meningitis tuberculosa und die käsig-pneumonischen Formen der Lungentuberkulose, häufig Folgeerscheinungen unbekannter oder extrafamiliärer Infektionen sind. Die Kinder stammen zumeist aus gesunden Familien, in denen sie vorher keine Gelegenheit zur Ansteckung mit Tuberkulose gehabt haben, so daß auch keine Anpassung des Organismus an den Kampf gegen die Tuberkuloseinfektion stattfinden konnte.

Dagegen entstehen die ausgesprochen chronisch verlaufenden Lungenerkrankungen in der Mehrzahl der Fälle durch Infektion innerhalb der Familie. Bei dieser Krankheitsform war fast regelmäßig vor längerer Zeit Gelegenheit zu wiederholten Infektionen vorhanden und damit die Möglichkeit zur Erwerbung einer Tuberkuloseimmunität gegeben, die eben in dem langsameren Krankheitsablauf zum Ausdruck kam.

Bei der zweiten chronisch progredienten Form der Kindertuberkulose, der Bauchtuberkulose, ist zwar meist eine humane Infektion nicht nachweisbar, aber es besteht insofern ein

Parallelismus zu der Spätform der Lungentuberkulose, als auch hier über längere Zeit aufeinanderfolgende Infektionen alimentärer Art die Umstimmung des Organismus herbeiführen, die den chronischen Verlauf der Krankheit bedingen.

Wenn also die Kinder aus tuberkulösen Familien, sofern sie gehäuften Infektionen ausgesetzt waren, sich als Träger einer gewissen Tuberkuloseimmunität kennzeichnen, so ist ein derartiger immunisierender Einfluß der bloßen Abstammung von tuberkulösen Vorfahren ohne gleichzeitige Exposition nicht erkennbar.

Dem Alter der infizierten Kinder, der Schwere und Dauer der Infektion war eine beschränkte Bedeutung zuzuschreiben und nur bei gleichzeitiger Berücksichtigung aller dieser Faktoren überhaupt ein Einfluß zu erkennen. Bei einem Teil der tuberkulösen Erkrankungen lassen sich aber auch dann keine regelmäßigen Beziehungen zwischen Infektionsbedingungen und Folgeerkrankung nachweisen. Trotz großer Unterschiede in der Art der jeweiligen Infektionsquelle, sei sie bekannt oder unbekannt, schwer oder leicht, können wir Knochen-, Drüsen- und latente Tuberkulosen von gleichmäßig günstigem Verlauf begegnen. Andererseits vermissen wir bei Gleichheit der Infektionsbedingungen eine Übereinstimmung des Verlaufs der Tuberkulose.

Die klinische Beobachtung der Tuberkuloseformen lehrt uns, daß für den Ausgang der Erkrankung ein anderes Moment von einschneidender Bedeutung ist. Es ist das die *Lokalisation der Tuberkulose*. Die schärfsten Gegensätze im Verlauf ergeben sich je nach dem Sitz der Krankheitsherde. Ein tuberkulöser Knochenherd, eine tuberkulöse Lymphdrüse bleibt isoliert erkrankt, heilt aus und zieht meist keine Neuerkrankungen nach sich. Die Bronchialdrüsentuberkulose kann in zahlreichen Fällen ebenfalls ausheilen; bei vielen Patienten ist sie aber nur der Auftakt zu einer Reihe von weiteren hämatogenen Erkrankungen. Ein in den Lungen lokalisierter tuberkulöser Herd hat, im Kindesalter wenigstens, wohl stets die Tendenz, sich auszubreiten und führt über kurz oder lang zum Tode, während die Pleuritis tuberculosa sehr gute Heilungsaussichten hat. Die Darmtuberkulose endet fast immer letal. Eine auf das Peritoneum beschränkte Tuberkulose dagegen kann vollständig heilen. Die ungünstigste Prognose, einen in kürzester Zeit stets letalen Ausgang, hat schließlich die Meningitis tuberculosa, während die Entwicklung selbst von

großen Tuberkeln in der Gehirnsubstanz längere Zeit mit dem Leben vereinbar ist.

Diese Gegensätze sind so in die Augen springend, daß der Erforschung der Ursache dieser Erscheinung entschieden die größte Aufmerksamkeit zu schenken ist.

Schon jetzt kann man sagen, daß gerade hier, in der Fähigkeit, den tuberkulösen Infekt an bestimmter Stelle zu lokalisieren, die Bedeutung der familiären Disposition recht zutage tritt. Wenn *Turban* sogar für bestimmte Teile eines Organs auf Grund regelmäßig wiederkehrender Übereinstimmung der Lokalisation der Tuberkulose in den Lungen bei Eltern und Kindern die Vererbbarkeit einer lokalen Disposition, eines Locus minoris resistentiae, annimmt, so darf dieselbe Annahme auch für andere Organe gemacht werden. In diesem Sinne der familiären Organdisposition sind einzelne unserer Beobachtungen über Geschwistertuberkulosen zu verwerten. In einer Familie erkrankten 4 Kinder nach Infektion durch den Vater an Knochentuberkulose; 2 von ihnen starben später an Meningitis tuberculosa. In einer zweiten Familie erlagen beide Kinder einer Meningitis tuberculosa. In einer dritten Familie traf ich 2 Fälle von Abdominaltuberkulose. In einer vierten Familie schließlich gingen nacheinander bei Infektion durch den Vater 2 Kinder an Miliartuberkulose zugrunde, das eine als Säugling, das zweite mit 2 Jahren.

In anderen Familien mit gehäuften Tuberkulosefällen vermissen wir eine solche Gleichartigkeit der Krankheitsbilder, es tritt in der Reaktion auf den Infekt eine durchaus verschieden geartete individuelle Disposition oder Immunität zutage. Die Bedeutung dieses individuellen Momentes, der Widerstandskraft des Organismus gegen den eingedrungenen Infektionsstoff, neben der Würdigung der Infektionsgelegenheit ist von *Martius* zuerst in aller Schärfe betont worden. An derartige individuelle Differenzen ist z. B. im folgenden Falle zu denken, in dem bei gleicher familiärer Infektion ein 10 jähriges Kind an schwerer Lungentuberkulose, ein nur um 1 Jahr älteres Kind an einer benignen Halsdrüsentuberkulose erkrankt. Sehr lehrreich ist mit Rücksicht auf die von manchen Autoren geübte Überschätzung der Exposition gegenüber der Disposition eine Familie, in der es sich um ein Zwillingspaar, einen Knaben und ein Mädchen im Alter von 3 Monaten, handelte. Der Vater und der in der Familie lebende Onkel der beiden Kinder litten an schwerer Phthise. Der Zwillingsknabe erkrankte im

4. Monat an einer Bronchialdrüsentuberkulose und ging im Alter von 7 Monaten an Miliartuberkulose zugrunde. Das Mädchen, das im gleichen Milieu bis zum 4. Monat aufwuchs, konnten wir ebenfalls vom 4. bis zum 8. Monat in der Klinik beobachten, bis dahin war es frei von nachweisbaren tuberkulösen Herden und reagierte weder auf wiederholte kutane noch intrakutane Tuberkulinimpfungen. Vom 8. Monat ab lebte das Kind wieder zu Hause mit dem schwer phthisischen Vater zusammen. Bei einer Nachuntersuchung im 12. Lebensmonat erwies sich das Kind klinisch noch immer frei von Tuberkulose. Auch röntgenologisch war kein Herd in den Lungen nachzuweisen. Nur eine Tuberkulinempfindlichkeit hatte das Kind inzwischen erworben. Hier war also bei gleicher Infektion der Knabe nicht imstande, die eingedrungenen Bazillen in den zunächst erkrankten Bronchialdrüsen festzuhalten, während bei dem Mädchen offenbar der lymphatische Apparat der Bronchialdrüsen ein für die Tuberkelbazillen undurchdringliches Filter darstellte.

Das Wesen dieser individuellen Verschiedenheiten in der Reaktion auf einen Infekt überhaupt und die Fähigkeit, den Infekt zu lokalisieren, sind in erster Linie wohl auf konstitutionelle Eigentümlichkeiten zurückzuführen. Ebenso sind wohl die Differenzen im Krankheitsablauf je nach der Lokalisation der Tuberkulose auf Unterschiede der Organe in Bezug auf lokale Abwehrreaktionen zu beziehen. Die peripheren Drüsen und das Knochenmark scheinen in dieser Hinsicht zu besonders wirksamen Reaktionen fähig zu sein.

Literatur-Verzeichnis.

Rabinowitsch, Berl. Klin. 1917. S. 78. — *Krause*, Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 66. S. 72 — *Ranke*, Münch. med. Woch. 1913. S. 2153. No. 39. Münch. med. Woch. 1917. S. 305. — *Albrecht*, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 1. H. 1. — *Ghon*, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien 1912. Urban u. Schwarzenberg. — *Hamburger* und *Monti*, Münch. med. Woch. 1909. No. 3. S. 449. — *Deyke*, zitiert nach Ritter-Vehling. Berl. klin. Woch. 1909. No. 43. — *Bergmann*, Dtsch. med. Woch. 1915. S. 1310. — *Weiker*, Tuberkulose, Heilstätten, Dauererfolge. Eine kritische Studie. Leipzig 1903. Leineweber. — *Reiche*, Med. Klinik. 1916. H. 40. S. 1039. — *Curschmann*, Tuberkulosis. 1914. Bd. 13. S. 49. — *Andword*, Tuberkulosis. 1909. Bd. 7. No. 10. — *Römer*, Tuberkulosis. 1910. Bd. 9. No. 4. Kindheitsinfektion und Schwindsuchtsproblem im Lichte der Immunitätsforschung. — Derselbe, Experimentelle Tuberkuloseinfektion des Säuglings. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1910.

Bd. 17. S. 345 — *Reibmayr*, Über die natürliche Immunisierung bei tuberkulösen Familien. Münch. med. Woch. 1901. S. 502. — *Czerny*, Mon. 1910. Bd. 9. S. 132. — *Pollack*, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1911. Bd. 19. S. 373. — *Ibrahim*, Beitr. z. Klinik. d. Tuberkulose. 1905. Bd. 4. H. 1. S. 33. — *Lederer*, Mon. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1913. S. 211. — *Schloß*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 85. S. 79. — *Hamburger*, Tuberkulose des Kindesalters. 1912. S. 208. — *Ziesché*, Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1907. Bd. 57. S. 66. — *Kleinschmidt*, Ztschr. f. Versicherungsmedizin. 1910. No. 5. — *Detloff*, Ztschr. f. Tuberkulose. 1916. Bd. 25. S. 269. — *Much*, Ergebn. d. Hyg., Bakt. u. Immunitätsforschung. Bd. II. 1917. — *Kleinschmidt*, Dtsch. med. Woch. 1917. No. 32. — *Turban*, Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. I. 1900. S. 30. — *Martius*, Berl. Klin. 1901. No. 45. S. 1125.

VI.

(Aus dem Ambulatorium des Vereines Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag.)

Weiteres zur Lehre vom Facialisphänomen.

Von

Dr. J. GLEJZOR.

Auf der Naturforscherversammlung 1913 teilte *Raudnitz*[1]) seine Beobachtungen an 2044 Menschen mit. Es ging daraus hervor, daß das Facialisphänomen bis zum 5. Lebensjahre selten auftritt, im Schulalter rasch an Häufigkeit zunimmt und in der Folge bei ungefähr der Hälfte der Menschen vorhanden ist. Auffallend war das so viel häufigere Vorkommen (66,2 pCt.) bei den als Sanitätstruppe und im Korpskommando beschäftigten Soldaten gegenüber jenen in der Kaserne (41,3 pCt.). Entweder waren jene etwa wegen Kränklichkeit vom aktiven Dienste ausgeschlossen worden, oder das Auftreten des Facialisphänomens hing damit zusammen, daß sie fortwährend in geschlossenen Räumlichkeiten lebten, die anderen Soldaten dagegen tagsüber in die freie Luft kamen. Die Untersuchung von 598 Menschen in Strafanstalten sollte diese Frage entscheiden, aber der Augenschein lehrte, daß sich diese Leute nicht in schlechter Luft aufhielten. Ferner ließ sich durch Untersuchung von 135 Müttern ein gewisses Gleichgehen des Phänomens bei Mutter und Kind herauslesen. Endlich fand sich das Phänomen bei Ziegen und Schafen, nicht bei Affen, Hunden, Kaninchen, Katzen, Schweinen, Pferden und Rindern.

Unsere weitere Untersuchungen betrafen.

1. *Vorkommen bei Kindern.* Ich kann über 2580 Kinder berichten, worin die sub 2 und 4 angeführten nicht inbegriffen sind.

Alter	Zahl	Positiv in pCt.	Chvostek I in pCt.
0—1 Jahr	545	7,7	1,2
1—5 „	750	26,4	6,0
6—15 „	1285	57,6	8,8

[1]) Verh. 30. Vers. Ges. f. Kinderheilk. 62.

2. *Sinnesgestörte.*

	Alter	Zahl	Negativ pCt.	Minimal oder abnorm[1]) pCt.	III pCt.	II pCt.	Schultze pCt.
Blinde	0—5 Jahre	5	60,0	20	20		
				40 (Minimal + III)			
	6—15 „	49	34,7	22,4	16,3	16,3	10,2
				38,7 (Minimal + III)			
	16—30 „	88	46,5	12,5	26,1	11,3	3,4
				38,6 (Minimal + III)			
	Über 30 „	17	23,5	41,1	11,8	23,6	
				52,9 (Minimal + III)			
Taubstumme	10—14 „	125	55,2	36,6 (Minimal + III)		8,0	0,8
Sprachgestörte	7—11 „	23	26,0	17,3	21,7	13,0	21,7
				39,0 (Minimal + III)			

Gegenüber unseren sonstigen großen Zahlen erscheint uns dieses Material zu klein, um daraus irgend einen Schluß zu ziehen. Nur das fiel uns auf, daß wir bei den Taubstummen das Phänomen seltener fanden als bei den Blinden. Erstere haben ein ausgesprochenes Gebärdenspiel, Blinde ein unbewegliches Gesicht. Das würde bei letzteren ein leichteres Ansprechen unbewußter Bewegungen erklären.

Was die Sprachgestörten (Stotterer, Lispler usw.) betrifft, so sind unsere 23 Fälle nicht genügend, um *daraufhin* zur Angabe *Fremels*[2]) Stellung zu nehmen, daß „das Facialisphänomen neben dem Nasenflügelsymptom ein wichtiges Frühsymptom des Stotterns sei. Das Facialisphänomen sei von prophylaktischer, schulhygienischer Bedeutung". Wohl aber haben wir fünf Stotterer beobachtet, welche auch nicht die Spur des Phänomens darboten. Wenn also *Fremel* bei 120 Stotterern in 43 pCt. das Phänomen fand, aber sich nicht darum kümmerte, wie oft es bei Nichtstotterern vorkommt, so machte er denselben Fehler, als wenn er gerechnet hätte $2 \times 2 = 5$. Will man eine Beziehung der Erscheinung A zur Erscheinung B finden, so muß man auch nachsehen, wie oft A bei Nicht-B vorkommt. Das ist das Einmaleins der Statistik.

---

[1]) Als abnorm bezeichnen wir das Phänomen, wenn nicht der Mundwinkel, sondern nur der Nasalis oder Frontalis zuckt.

[2]) Wien. med. Woch. 1913. No. 36.

3. *Vorkommen bei Mutter und Kind.*

Mütter	Alter	Zahl	Kinder Positiv	Darunter Chvostek I
Negativ 544	0—1 Jahr	165	6 = 3,6 pCt.	2 = 1,2 pCt.
	1—5 „	233	37 = 15,9 „	14 = 6,0 „
	6—15 „	147	57 = 38,8 „	32 = 21,7 „
Positiv 742	0—1 „	215	27 = 12,6 „	6 = 2,8 „
	1—5 „	281	115 = 40,9 „	31 = 11,0 „
	6—15 „	246	178 = 62,9 „	76 = 30,9 „

Zeigen also Mütter das Phänomen, so ist es bei ihren Kindern etwa doppelt so häufig nachzuweisen als bei Kindern von Müttern ohne Phänomen.

4. *Vorkommen im Sommer und im Winter. Neurath* teilte in der Wechselrede auf der Naturforscherversammlung 1913 mit, daß im Januar und Februar die Kinder und deren Mütter bei weitem höhere Zahlen für das Vorkommen des Phänomens ergeben als in den warmen Frühjahrsmonaten. Wir haben nun 163 im Juli 1913 untersuchte Schulkinder im Februar 1914 nachgeprüft und fanden:

Julibefund	Gleichgeblieben	Schwächer	Stärker
θ	67		3 (von 0 auf III)
III	26	6 (auf θ)	8 (auf II)
II	30	8 (7 auf III, 1 auf θ)	
Schultze	12	1 (auf II)	
I	1	1 (auf II)	
	136	16	11

84 pCt. zeigten also keine Veränderung; die Veränderung bei den übrigen war sogar häufiger ein Schwächerwerden oder Verschwinden als ein Stärkerwerden oder Auftreten. Frau Dr. *Czastka* war so freundlich, die gleiche Untersuchung an der deutschen Lehrerinnenbildungsanstalt vorzunehmen, deren Ärztin sie ist. Sie fand:

	Alter	Zahl	θ	III	II	Schultze	I
			in pCt.				
Juli 1913 . . .	6—15	179	62,0	11,7	25,1		1,1
	16—27	179	60,3	21,2	14,4	2,2	1,6
Okt./Novbr. 1913	6—15	101	61,3	8,9	27,7	0,9	0,9
	16—20	76	64,4	15,7	17,1		2,6
Januar 1914 . .	6—15	50	52,0	12,0	32,0		5,0
	16—30	64	64,0	28,1	7,8		

Auch aus ihren Zahlen vermag man keine regelmäßige Zunahme in den Wintermonaten herauszulesen.

Bedeutsam erschien uns die Übereinstimmung der Häufigkeit des Vorkommens bei einem anderen Untersucher und einem

anderen Materiale, freilich wiederum in Prag. *M. H. Baß*[1]) in New-York prüfte 495 Kinder in den Monaten September bis Dezember und fand das Phänomen nur bei 3,2 pCt. und zwar bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren nur in 19,6 pCt. Derartige große Unterschiede legen den Wunsch nahe, daß diese einfache Untersuchung auch in Dorfschulen und bei verschiedenen Rassen ausgeführt werde. Insbesondere haben wir Herrn Kreisarzt Dr. *Opitz* in Peine ersucht, seine schönen Untersuchungen[2]) über die Beziehung der Trinkwasserhärte zur Volksgesundheit auch auf diese Frage auszudehnen. Konnte er auch bislang diese Bitte noch nicht erfüllen, so teilte er uns jedoch folgendes mit: Gegen 1000 Untersuchungen von zu invalidisierenden Arbeitern ergaben gesteigerte Reflexe, Tremor, Dermographie, gesteigerte Muskelerregbarkeit bei Personen

Aus Orten mit Trinkwasserhärte

unter 9,9°	in	26,1 pCt.
10—29,9°	„	14,8 „
über 30°	„	11,7 „

Damit kommen wir zur

5. *Kalkhypothese Stheemans*[3]), der bei Kindern mit Facialisphänomen einen geringeren Kalkgehalt des Blutes nachgewiesen haben wollte. Ein solcher Zusammenhang hätte die ganze Frage mit einem Schlage vollkommen erhellt, denn dieser Kalkmangel könnte sowohl durch Störungen in den Verdauungswerkzeugen (Hypacidität des Magensaftes, Darmkatarrhe), Fehler in der Nahrungszufuhr, Mängel in der inneren Sekretion (Epithelkörperchen) vielleicht aber auch durch Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen (Schulen, Militärspitälern usw.) entstehen. Leider ist aber das Verfahren *Wrights*, dessen sich *Stheeman* bediente, ganz unzuverlässig. Ich verweise auf die Kritik desselben durch seinen Landsmann *Voorhoeve*[4]). Dieser wandte ein anderes Verfahren an, welches darin besteht, daß ungefähr 3 ccm Blut mit Ammonoxalat versetzt wird und nach 24stündigem Aufeinanderwirken eine Reihe Proben mit steigenden Chlorcalciummengen vermischt werden. Die Probe, welche gerinnt, ist die entscheidende. Wir haben dieses Verfahren

[1]) Am. Journ. of the med. Sc. 1912. 144. S. 64. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 77. 494.

[2]) Ztschr. f. Medizinalb. 1917. H. 17.

[3]) Ned. Maandschr. v. Verlosk. und Jahrb. f. Kinderheilk. 1917. 86. 43.

[4]) Biochem. Ztschr. 1911. 30. 195.

nachgeprüft, wobei wir das abzentrifugierte Serum verwandten, worüber *Voorhoeve* keine Bemerkung macht, mußten aber erfahren, daß es häufig nicht möglich war, den Endpunkt der Gerinnung zu bestimmen. Warum dies einige Male gelang, andere Male ganz unsicher blieb, haben wir nicht erforschen können. Wir mußten uns der Kritik *W. H. Jansens*[1]) anschließen, daß einzig die gewichtanalytische oder die alkalimetrische Methode eine verläßliche Kalkbestimmung im Blute sichert. Derartige Bestimmungen durchzuführen, braucht mehr Zeit, und so werden wir erst in späterer das Ergebnis derselben mitteilen können.

6. *Messung der Stärke des Phänomens.* Obzwar wir also die Beantwortung der vielleicht entscheidenden Frage vertagen müssen, schien es uns doch angezeigt, die Erscheinungen des Phänomens weiter zu verfolgen. Dasselbe sieht sich einmal blitzartig an — gewöhnlich betrifft es dann nicht bloß den Mundwinkel, sondern auch den M. nasalis und den M. frontalis, entspricht also Chvostek II — das andere Mal möchte man es für träger halten. Wir wollten den Verlauf der Zuckungskurve zeichnerisch verfolgen, was wir mit Unterstützung Herrn Prof. *Rich. H. Kahns* im physiologischen Institute versuchten. Es zeigte sich jedoch, daß für jede Person besondere Hilfsmittel (Kopfstütze usw.) notwendig waren, und die Untersuchung eine solche Ausdauer und Geduld der Versuchsperson erforderte, daß mit einer größeren Versuchsreihe nicht zu rechnen war. Bei einem mäßig starken Facialisphänomen ergab sich bereits eine so kurze Latenzzeit, weniger als 0,005 Sek., daß weitere Unterschiede in die Fehlergrenzen fallen mußten.

Wir untersuchten nun, wie sich bei Menschen mit und ohne Facialisphänomen die galvanische Erregbarkeit des Facialis vom Stamme aus und die galvanische Erregbarkeit des *Chvostek*schen Punktes verhalte. Vielleicht konnte man die mechanische Erregbarkeit durch die galvanische messen. Voraussetzung wäre, daß beide einander gleich gehen. In der Literatur fanden sich widersprechende Angaben über die galvanische Nervenerregbarkeit überhaupt bei Vorhandensein des Phänomens. *Herbst*[2]) sah bei allen Kindern mit starkem Phänomen galvanische Übererregbarkeit der Nerven, oft niedrige AÖZ-Werte, solche aber auch bei Kindern ohne Facialisphänomen. *Hochsinger*[3]) gibt das Gegenteil an[4]).

---

[1]) Ztschr. f. physiol. Ch. 1918. CI. 176.

[2]) Dtsch. med. Woch. 1910. No. 12.

[3]) Wien. klin. Woch. 1911. No. 43.

[4]) *Goldstein-Reichmann* (Neurol. Zbl. 1914. No. 6) fanden bei Dementia

Wir fanden:

1. Anna L., 19 jähr. Torticollis rheumatica. Phänomen rechts deutlich auch vom Stamme, links ganz unsicher, vom Stamme aus gar nicht.

K S Z	vom Stamme	R. 2,0	L. 2,8
	vom Chvostekpunkt	3,8	3,0

2. Marie Sch., 26 jähr. Basedow. Phänomen rechts minimal, links nicht.

K S Z	vom Stamme	R. 2,0	L. 1,4
	vom Chvostekpunkt	2,6	4,4

3. Rudolf L., 24 jähr. Phänomen beiderseits sehr stark.

K S Z	vom Stamme	R. 1,4	1,4
	vom Chvostekpunkt	4,2	2,4

4. Adam J., 25 jähr. Diabetes insip. Kein Phänomen. Stottert.

K S Z	vom Stamme	R. 1,6	L. 1,6
	vom Chvostekpunkt	3,0	2,0

5. Wenzel K., 26 jähr. Kein Phänomen.

K S Z	vom Stamme	R. 1,2	L. 1,0
	vom Chvostekpunkt	2,6	3,0

Es hatte sich also ergeben, daß galvanische Erregbarkeit und Vorhandensein oder Fehlen und Stärke des Phänomens nicht parallel gehen. Es blieb also nur die alte Einteilung nach der Ausbreitung der Muskelzuckungen und der Möglichkeit, sie auch vom Stamme (*Chvostek I*) oder durch Bestreichen der Wange (*Schultze*) hervorzurufen.

Damit stellte sich die Frage ein, ob denn alles, was wir unter Facialisphänomen zusammenfassen, einheitlichen Ursprunges sei. *M. Sternberg*[1]) hatte seinerzeit vier verschiedene Arten des Phänomens angenommen: 1. Reizung eines motorischen Nerven bei gesteigerter mechanischer Erregbarkeit (eigentliches *Chvostek*sches Phänomen); 2. mechanische Reizung der Muskeln bei gesteigerter mechanischer Erregbarkeit derselben, wie sie bei abgemagerten, fiebernden Personen und nach Facialislähmung vorkommt; 3. als Sehnenphänomen von Sehnen, Knochen oder Beinhaut ausgelöst und endlich 4. als Hautreflex.

Für eine einheitliche Entstehungsweise scheinen solche Fälle zu sprechen, in denen bei Schwächerwerden des Phänomens die

praecox häufig das Phänomen, anodische Übererregbarkeit und gesteigerte Muskelerregbarkeit, sagen aber nicht, ob alle 3 Zeichen bei *denselben* Fällen.

Frankl-Hochwart (Die Tetanie, 1891, S. 86) fand bei Tetanie elektrische Übererregbarkeit des N. ulnaris in 100, des N. radialis in 66, des N. medianus in 64, des N. facialis jedoch nur in 42 pCt. Leider ist nicht im einzelnen mitgeteilt, wie sich bei diesen Fällen das Facialisphänomen verhielt.

[1]) Die Sehnenreflexe. 1893. S. 25.

Erregbarkeit vom Stamme aus verschwindet und nur jene vom Chvostekpunkt aus zurückbleibt. Aber es ist möglich, daß letztere ganz unabhängig von ersterer vorhanden war und geblieben ist. Anders stünde es, wenn ein stufenweises Abklingen von Chvostek I über II und III bis zum völligen Verschwinden wiederholt beobachtet werden würde. Darüber fehlen aber Mitteilungen. In der Überzahl der Fälle, wo nur Chvostek II oder III vorhanden ist, braucht es sich aber gar nicht um Übererregbarkeit des Nerven zu handeln, sondern wir haben es vielleicht mit mechanischer Muskelerregung von Muskel, Sehne oder Periost aus zu tun. Daß es zur Muskelkontraktion kommt, kann durch anatomische Lageverhältnisse oder nur durch gesteigerte Muskelerregbarkeit bedingt sein. Um dies zu entscheiden, verglich ich das Auftreten des Facialisphänomens mit jenem der Pectoraliskontraktion bei Beklopfen desselben. Pectoralis θ bedeutet, daß keine sichtbare Zuckung auftritt, Pectoralis I das Sichtbarwerden derselben, Pectoralis II Wulstbildung und allenfalls Fortschreiten des Wulstes.

Zuerst untersuchte ich 875 Fälle ohne Rücksicht auf das Alter. Es fand sich:

Fac.	θ	601	Fälle	dabei	Pect. θ	62,0	pCt.	Pect. I	30,6 pCt.	Pect. II	7,3 pCt.
„	III	182	„	„	„ „	31,8	„	„ „	47,8 „	„ „	20,3 „
„	II	70	„	„	„ „	51,4	„	„ „	41,4 „	„ „	7,1 „
„	I	11	„	„	„ „	27,2	„	„ „	66,6 „	„ „	22,2 „
Schultze		11	„	„	„ „	27,2	„	„ „	45,4 „	„ „	18,1 „

Das würde einem gewissen Gleichgehen von Facialis- und Pectoralisphänomen entsprechen. Da aber in den ersten Lebensjahren beide Phänomene selten vorhanden sind, hätte dies wenigstens in den ersten beiden Reihen Ausdruck gefunden, ohne doch zu einem Schlusse für das spätere Alter zu berechtigen. Ich habe deshalb *weitere* 211 Fälle, welche über 6 Jahre alt waren, untersucht und fand:

Fac.	θ	113	Fälle	dabei	Pect. θ	42,4	pCt.	Pect. I	46,9 pCt.	Pect. II	10,6 pCt.
„	III	66	„	„	„ „	22,7	„	„ „	63,6 „	„ „	13,6 „
„	II	26	„	„	„ „	23,0	„	„ „	57,6 „	„ „	19,2 „
„	I	6	„	„	„ „	30,0	„	„ „	50,0 „	„ „	16,4 „

Abgesehen von Unregelmäßigkeiten, welche bei Ziffern unter 100 Beobachtungen immer vorkommen, scheint tatsächlich bei Vorhandensein des Chvostekphänomens II und III auch die Muskulatur des Pectoralis mechanisch erregbarer zu sein. Dadurch ist es wahrscheinlich geworden, daß es sich bei Chvostek II und III um allgemein gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit handelt,

welche wahrscheinlich aber nur bei bestimmten anatomischen Lageverhältnissen sichtbar wird.

7. *Rachenerkrankungen und Facialisphänomen. Pulay*[1]) behauptet auf Grund von Untersuchungen an Soldaten, daß das Phänomen durch Erkrankungen des Rachens bedingt werde. Ich untersuchte deshalb bei 83 Personen, welche größtenteils über 6 Jahre alt waren, den Rachen, besonders den Zustand der Gaumen- und Rachenmandeln. Wo sich Vergrößerungen derselben oder chronische Entzündung der Rachenschleimhaut fanden, spreche ich von positivem Rachenbefund. Ich fand nun:

ohne Facialisphänomen 50, davon 24 = 48 pCt. ohne und 26 = 52 pCt. mit Rachenbefund,

mit Facialisphänomen 33, davon 17 = 51,5 pCt. ohne und 16 = 48,5 pCt. mit Rachenbefund.

Es liegt also vorderhand gar kein Anhaltspunkt vor, der Behauptung *Pulays* beizupflichten. Eben von den 7 Fällen mit Chvostek I oder mit *Schulze* hatten nur zwei einen positiven Rachenbefund. Einmal verschwand nach Entfernung der Rachenmandeln das Phänomen, einmal wurde es schwächer. In zahlreichen anderen Fällen konnten wir eine Beeinflussung nicht wahrnehmen. Wir werden diesem Punkte weitere Aufmerksamkeit widmen, da es ja immerhin möglich ist, daß manche Vergrößerungen der Adenoiden so wirken wie der Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen. Zu einer Zeit, da freilich die große Häufigkeit des Phänomens noch nicht bekannt war, berichtet *Frankl-Hochwart* (Tetanie, S. 70) über ein 18 jähriges Mädchen, ohne nervöse Erscheinungen, aber mit deutlichem Facialisphänomen hohen Grades. Dasselbe litt durch traumatische Verkrümmung der Nasenscheidewand an Atemnot.

---

[1]) Wien. klin. Woch. 1916. No. 42.

VII.

(Aus der Kinderabteilung der Krankenanstalt Altstadt in Magdeburg. [Oberarzt Prof. *Vogt*.])

Klinische und bakteriologische Beobachtungen über Ruhr im Kindesalter.

Von

Dr. A. HOTZEN
Assistenzarzt.

Im Sommer 1917 gewann, wie schon in den Vorjahren, in Magdeburg die Bakterienruhr eine solche Ausbreitung, daß bei der Empfänglichkeit des frühen Kindesalters für diese Erkrankung zahlreiche Fälle auf der Kinderabteilung der M. K. A. A. zur Beobachtung kamen. Nach einigen Vorläufern, die teils noch vom vergangenen Jahre herübergenommen, teils vereinzelt in den ersten Monaten des Jahres eingeliefert wurden, brach im Juni eine solche Hochflut von Erkrankungsfällen herein, daß eine schon im März eingerichtete eigene Abteilung vergrößert und überbelegt werden mußte. Bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt mußte diese Abteilung für ruhrkranke Kinder wegen der teils aus der Poliklinik aufgenommenen oder mit der Diagnose Ruhr eingelieferten teils auf der Kinderabteilung ausgebrochenen Ruhrfälle (Hausendemie) offengehalten werden und beherbergte selten weniger als 20 Kranke. Letztere setzten sich in den kühleren Monaten des Jahres nur zum geringsten Teile aus akuten Ruhrfällen zusammen. Die Mehrzahl bildeten chronisch dysenterische Kranke und vor allem Kinder mit Ernährungsstörung, die als behaftet mit Dysenteriebazillen auf den anderen Säuglingsstationen nicht unterkommen konnten.

Im Laufe des Jahres 1917 wurden 123 Fälle von Dysenterie klinisch beobachtet, von denen 90 als Ruhrkranke ins Krankenhaus aufgenommen oder wenigstens in den ersten Tagen unzweifelhaft als solche zu erkennen waren. Die übrigen setzten sich zusammen aus solchen, die nach längerem, zum Teil monatelangem Aufenthalt auf einer allgemeinen Station plötzlich an Ruhr erkrankten (17) und solchen, bei denen erst nach längerer Zeit zum Teil ganz zu-

fällig das Bestehen einer Dysenterie festgestellt wurde (16). Für die Beurteilung des Verlaufs sind die auf der Abteilung erkrankten, also von allem Anfang an beobachteten Fälle in mancher Hinsicht wertvoller, während andererseits für die Frage, wie man sich im Krankenhaus vor einer Ruhreinschleppung schützen kann, für die Frage der Verbreitung der Ruhr und für die Beurteilung der sogenannten parenteralen Störungen die letztere Gruppe mehr Aufschlüsse zu geben verspricht.

Was sichert nun klinisch die Diagnose? Von der Reihe der Kennzeichen der Bakterienruhr der Erwachsenen fällt am Krankenbette des Kindes im ernährungsgefährdeten Alter naturgemäß eine Anzahl aus. Von vornherein zu erwarten ist, daß sich vieles von dem so mannigfaltige Züge aufweisenden Bild der akuten Ernährungsstörung des Säuglings bei der Ruhr wiederfinden läßt. Das ist tatsächlich der Fall. Die meisten Fälle verlaufen ganz unter dem Bilde einer mehr oder minder schweren akuten Ernährungsstörung, das ebenso wie bei dieser von den Erscheinungen des akuten Darmkatarrhs bis zu denen der schweren enteralen Infektion mit Wasserverarmung, Bewußtseinstrübung, Säureüberladung alle wechselvollen Bilder zeigen kann.

Schon im Verhalten der Körpertemperatur begegnen wir dem gleichen Bild wie bei der Gesamtheit der akuten Ernährungsstörungen, indem einige Fälle ohne jede Temperatursteigerung verlaufen, bei anderen im Gegenteil die Temperatur bis auf 40° steigt. Immerhin geht die Mehrzahl der Fälle mit Fieber um 38—38,5° einher, wie uns die 17 auf der Abteilung erkrankten Fälle lehren. So fehlt der Fieberkurve ein kennzeichnendes Verhalten, aus dem sich diagnostische Schlüsse ziehen ließen. Einige Beispiele geben die beigefügten Kurven.

Erbrechen fand sich unter unseren Fällen 35 mal, wobei darauf hingewiesen werden muß, daß nur 5 Kinder frei waren von Erscheinungen einer gleichzeitig bestehenden Pyelocystitis, die als häufige Ursache des Erbrechens bei Säuglingen bekannt ist. Da nun die angeführten klinischen Erscheinungen der Säuglingsruhr mit denen bei akuter Ernährungsstörung anderer Ursache übereinstimmen, bleibt als eigentliches Kennzeichen der Dysenterie das häufige Auftreten von Stühlen mit *Blut und Schleim* von einer gewissen eitrigen Beschaffenheit und jenem faden, spermaähnlichen Geruch. Bei Auftreten derartiger Stühle wurden die Kranken immer sogleich abgesondert bzw. auf die Ruhrstation verlegt und bakteriologische Untersuchungen auf Dysenteriebazillen an-

gestellt. Indessen können die Stühle auch ohne Blutbeimengung den Verdacht auf Ruhr erwecken. Jedenfalls muß hervorgehoben werden, daß das scheinbare oder sichergestellte Fehlen von Blut im Stuhl kein Beweis gegen das Vorliegen einer Ruhrerkrankung ist. Denn einerseits treten blutige Stühle oft nur ganz vereinzelt und nur im Beginn der Erkrankung auf, infolgedessen werden sie von wenig achtsamem Pflegepersonal (Pflegemutter, minderjährige Geschwister!) leicht übersehen, zuweilen auch absichtlich verschwiegen und sind schon verschwunden, ehe das Kind in ärztliche Behandlung kommt, andererseits kommen hin und wieder auch bei anderen Erkrankungen Blutbeimengungen zum Stuhle vor, worauf noch zurückzukommen sein wird. Unter den 17 von Anfang an klinisch beobachteten Fällen fand sich keiner, bei dem Blutbeimengungen zum Stuhl gefehlt hätten, doch wurde es bei einem nur 2 mal, bei einem anderen sogar nur 1 mal bemerkt. Dagegen waren unter den 90 als Dysenterie aufgenommenen Kindern 6, bei denen nie mehr Blut gefunden wurde, von welchen nur bei zweien Dysenterie nicht bakteriologisch sichergestellt wurde. Trotz allem hat man das Auftreten von Blutbeimengungen zum Stuhl als bestes diagnostisches Hilfsmittel und vor allem als Warnungszeichen zu werten, da es den geschulten Pflegerinnen eines Krankenhauses selten entgeht. Anders zu bewerten ist das Auftreten von Schleim im Stuhl, denn während es bei Brustkindern nicht als krankhaft anzusehen ist, kann es andererseits bei jeder Ernährungsstörung, die den Dickdarm in Mitleidenschaft zieht, auftreten. Beim Eintrocknen des Stuhles wird der Schleim mehr oder weniger unkenntlich und entzieht sich so der Wahrnehmung des Arztes, der den Stuhl erst spät nach der Ausleerung beaugenscheinigt. Handelt es sich um eine akute Dysenterie, womit in den heißen Monaten überwiegend zu rechnen sein wird, so sind ja die Stühle meist völlig unverkennbar: In der allerersten Zeit haben sie das beschriebene Aussehen, dann verschwinden bei verschlechterter Nahrungsaufnahme bzw. Nahrungsbeschränkung die Kotbeimengungen mehr und mehr und die Stühle nehmen bei gehäuftem Auftreten ein rein schleimig-eitriges Aussehen an mit mehr oder weniger Blut, das manchmal nur als rosa gefärbter Schleim in Erscheinung tritt.

Die Häufigkeit der Stuhlausscheidungen ist bei Säuglingen naturgemäß schwer zu bestimmen, doch scheint auf der Höhe der Erkrankung ihre Zahl der bei Erwachsenen beobachteten nichts nachzugeben. Meistens beobachtet man, daß die Kranken bei jedem Aufnehmen schmutzig sind, und es lassen sich dann in der

Windel oft mit großer Deutlichkeit mehrere Entleerungen unterscheiden. Oft entleert sich bei einer ärztlichen Untersuchung oder gelegentlich einer Kochsalzinfusion, wenn das Kind erregt wird, 2—3 mal der Enddarm. Die fortwährende große Unruhe mancher Kinder und das fast dauernde Pressen mit verzerrtem Gesicht lassen auf schmerzhaften Stuhldrang schließen. Dagegen finden sich andere Kranke, die geradezu erschreckende Mengen Schleim und Blut ausscheiden, ohne daß man aus ihrem Benehmen auf Tenesmus oder Leibschmerzen schließen könnte, die im Gegenteil in ihrem Allgemeinbefinden fast gar nicht gestört erscheinen.

Anders liegen die Dinge, wenn die akuten Erscheinungen der Dysenterie abgeklungen sind und nur noch vereinzelt im übrigen völlig regelrechte Stühle mit geringen Schleim- und Blutbeimengungen auftreten. Später werden wir sehen, daß diese Fälle von Dysenterie gar nicht selten sind und einerseits, weil sie bei Gelegenheit parenteraler Störungen wieder aufflammen, andererseits weil sie eine stete Gefahr für ihre Umgebung bilden, das ärztliche Interesse in hohem Maße in Anspruch nehmen müssen. In diesen Fällen sind die Stühle meist so wenig charakteristisch, daß zur Diagnose der Dysenterie der bakteriologische Nachweis verlangt werden muß.

Da sich, wie bereits hervorgehoben, die klinische Diagnose der Ruhr im wesentlichen auf die Beschaffenheit der Stühle und zwar besonders auf die Anwesenheit von Blut stützt, ist zu berücksichtigen, daß blutige Stühle auch bei anderen Erkrankungen vorkommen können. Diese Möglichkeit wurde uns sehr nahe gebracht durch einen Fall, dessen Krankengeschichte hier folgt.

1. Kurt P., geb. am 2. V. 1915, wurde 14. IX. 1916 mit chronischer Ernährungsstörung, Pyelocystitis und leichter Rachitis aufgenommen; Gewicht 8100 g. Bei Ernährung mit 2 mal 200 g Grießbrühe + 1 Teelöffel Plasmon und 2 mal 50 g Quark aus Magermilch besserten sich die zerfahrenen und schleimigen Stühle nicht, so daß zu E. M.-Ernährung übergegangen wurde. Doch blieben auch dabei die Stühle — 3 bis 7 täglich — schleimig und zerfahren. Anfang Oktober besserten sich die Urinbefunde, doch trat nunmehr Tetaniestellung der Hände und Füße und Laryngospasmus auf. Am 20. X. wurde eine Rachendiphtherie festgestellt, Stühle dauernd schlecht, Körpergewicht 6700 g. Die Tetanie wurde durch Zufuhr von $CaCl_2$ beherrscht, die Diphtherie überstanden. Anfang November Erholung. Ernährung 3 mal 200 g E. M., eine halbe Semmel, 200 g Griesbrühe. Allgemeinbefinden besserte sich, Gewicht 7000 g, die Stühle wurden jedenfalls seltener. Am 20. XI. Ernährung: 200 g Vollmilch, 200 g Griesbrühe + 2 Teelöffel Fleisch, 200 g Eichelkakao, 1 Semmel mit Butter. Bei dieser Kost erholte sich das Kind sichtlich, bis im Dezember auf die Abteilung Masern

eingeschleppt wurden, von denen P. am 17. II. betroffen wurde. Die nun auftretende Verschlechterung der Stühle begleitet von Gewichtssturz nötigten zur Rückkehr zur E. M.-Ernährung. Am 20. XII. stellten sich kleine Blutbeimengungen zu den teils dünnen, teils zerfahrenen und schleimigen Stühlen ein. Diese täglichen Blutbeimengungen hielten ununterbrochen an bis zum 4. IV. 1917. Es wurden in dieser Zeit 21 bakteriologische Untersuchungen auf Dysenteriebazillen angestellt, die ausnahmslos negativ ausfielen. Unter dem Einfluß der Masern kehrten die Tetanieerscheinungen zurück und verschlimmerten sich die Urinbefunde, wobei jetzt auch reichlich Erythrocyten nachweisbar wurden. Das Kind war mißgestimmt und empfindlich gegen Berührungen, wofür der schwere Allgemeinzustand eine hinreichende Erklärung abzugeben schien. Die Tetanie wurde wiederum mit $CaCl_2$ erfolgreich bekämpft, während gegen die Darmblutungen zunächst halbprozentige, dann einprozentige Tannineinläufe, schließlich Tierkohleeinläufe ohne jeden Erfolg angewandt wurden. Bei langsam sich bessernden Stühlen, wobei indessen die Blutbeimengungen bestehen blieben, wurde im Laufe des Februar allmählich zu gemischter Kost, jedoch zunächst noch ohne Gemüse, übergegangen. Übrigens waren verschiedene Untersuchungen der Stühle auf Tuberkelbazillen gleichfalls ergebnislos verlaufen. Erythrocyten fanden sich dauernd im Urin. Am 12. III. stellte sich eine neue Temperatursteigerung ein, das Kind wurde höchst empfindlich gegen Berührung, ja gegen Annäherung an das Bett. Am 23. III. trat eine Schwellung oberhalb des rechten Knies auf, bläulich verfärbte Schwellungen beiderseits am Rippenbogen traten hinzu, Nasenbluten und livide Verfärbung des geschwollenen Zahnfleisches vervollständigten das Bild der *Möller-Barlow*schen Krankheit, die durch Röntgenbild der Knochenauftreibungen des distalen Oberschenkelendes sichergestellt wurde. Zulage von 1 Teelöffel Gemüsepulver zur Grießbrühe und weiterhin der Übergang zur gemischten Kost besserte den Zustand bald so, daß am 14. IV. der letzte blutige Stuhl bemerkt wurde, 17. IV. Pat. wieder aufrecht im Bett saß und am 1. V. mit Gewicht 8000 g in gutem Zustande entlassen werden konnte, obwohl am 24. IV. eine Tonsillardiphtherie nochmals den Erfolg in Frage zu stellen drohte.

7 Monate lang hatte P. keinerlei Gemüse oder Obst erhalten, da die dauernden Darmerscheinungen das zu widerraten schienen. Ob es sich nicht letzten Endes doch um eine chronische Dysenterie gehandelt hat, zu der später eine *Barlow*sche Krankheit hinzutrat, wage ich nicht sicher zu entscheiden, glaube es aber, denn nicht nur die dauernden schleimig-eitrigen Stühle, sondern besonders das Auftreten blutiger Stühle nach Masern sprachen entschieden dafür. Dabei bleiben freilich die 21 negativen bakteriologischen Untersuchungen auf Dysenteriebazillen ungeklärt, da wir in allen sonstigen Fällen mit schließlich positivem Ergebnis nie mehr als 6 Untersuchungen auszuführen brauchten. Auf jeden Fall aber möchte ich die Darmblutungen, die bestehen blieben, als Anfang März die Schleimbeimengungen verschwanden, entschieden dem

Barlow zur Last legen, da man bei heilender Dysenterie durchweg beobachtet, daß die Blutbeimengungen zunächst verschwinden, während die Schleimbeimengungen noch eine ganze Weile, meistens das Vielfache der Zeit, in der Blut beobachtet wurde, fortdauern.

Bei einem anderen Fall lagen die Dinge zweifelfreier:

2. Hermann Sp., geb. am 11. XII. 1916, wurde am 5. VII. 1917 mit einer chronischen Ernährungsstörung auf die allgemeine Station aufgenommen. Das Kind entleerte zerfahrene, zum Teil auch schleimige Stühle, die keinen ausreichenden Verdachtsgrund für Dysenterie lieferten. Die Ernährung wurde eingeleitet mit E. M. bis2. VIII., wobei gute Gewichtszunahme bestand; dann Übergang zu Milch und Mehl, Brühe, zu Zeiten auch mit Gemüse und Brei bis 13. X. wobei das Gewicht nicht anstieg, der Bauch dick wurde, kurz, das Kind nicht gedieh; darum wurde nochmals zu E. M. zurückgekehrt. Am 13. XI. und den folgenden Tagen zeigten sich mehrmals bei festen und nicht schleimigen Stühlen Blutbeimengungen. Dysenteriebazillen bei mehrfacher Untersuchung nicht gefunden. 29. XI. bläulichrote Verfärbung des geschwollenen Zahnfleisches um die (einzig durchgebrochenen) unteren mittleren Schneidezähne. Erythrocyten im Urin und Nasenbluten. 1 Teelöffel Gemüsepulver täglich und ab 15. XII. 50 g Apfelmus täglich besserten die Erscheinungen nicht, vielmehr wurde am 12. XII. Empfindlichkeit des Skelettsystems gegen Berührungen und Bewegungen beobachtet und eine am 30. XII. wiederholte Röntgenaufnahme (eine erste war nicht beweisend) zeigte für *Barlow*sche Krankheit typische Veränderungen der Epiphysenlinien beider distalen Oberschenkelenden. Jetzt wurde zu gemischter Kost (200 g Vollmilch, 50 g Apfelmuß, 200 g Brühe + 1 Teelöffel Gemüsepulver + 1 Eßlöffel Fleisch, 50 g Quark aus Magermilch und 50 g geröstetes Brot) übergegangen, wobei die Krankheit sich rasch besserte. Beim Auftreten blutiger Stühle war Sp. auf die Dysenteriestation verlegt worden, entsprechend unserer damaligen Auffassung der Erkrankung. Am 31. I. traten blutig-schleimige Stühle auf, Flexner positiv! Gewichtssturz, Temperatur bis 38,5°. Offenbar zog sich Sp. erst jetzt (nach 2 Monaten Aufenthalts auf der Dysenteriestation!) die Dysenterie zu.

3. Willi K. wurde am 29. VIII. mit blutigen Stühlen auf die Abteilung geliefert. Y positiv. Nun war auffallend, daß die Stühle durch keine Art der Ernährung zu beeinflussen waren, sondern bis zum Tode am 12. XI. immer wieder einzelne Blut- und Schleimbeimengungen enthielten. Erst die Sektion lieferte die Erklärung, indem sie neben der fast abgeheilten Dysenterie eine ausgedehnte Tuberkulose der gesamten Bauchorgane, insbesondere der Coecumschleimhaut ergab; daneben bestanden in beiden Lungenspitzen ganz geringe tuberkulöse Herde, die noch keine klinischen Erscheinungen hätten machen können.

So richtig es ist, sich im Einzelfalle solcher Möglichkeiten zu diagnostischen Irrtümern zu erinnern, wie sie oben besprochen wurden, so bleibt doch die Regel bestehen, daß blutige Stühle stets den Verdacht auf Ruhr erwecken und zur Absonderung der be-

treffenden Kranken auffordern müssen, um so mehr, als auch mehrfache vergebliche bakteriologische Untersuchungen noch nicht als Gegenbeweis gelten können.

Unter allen Umständen die Diagnose vom *bakteriologischen Befunde* abhängig machen zu wollen, erweist sich aus dem Grunde als unmöglich, daß der bakteriologische Nachweis immer mindestens 2 Tage in Anspruch nimmt, beim Auftreten ruhrverdächtiger Stühle bei einem Kinde auf der Abteilung aber schleunige Absonderung geboten erscheint. Außerdem gelingt in einer ganzen, Reihe der Fälle der bakteriologische Nachweis teils erst bei wiederholter manchmal oft wiederholter Untersuchung, teils überhaupt nicht, da sehr oft die Stühle sich rasch bessern und keine verdächtigen Schleim-, Eiter- und Blutbeimengungen mehr enthalten, ehe eine zweite, dritte oder weitere Untersuchung angestellt werden kann. So finden sich unter unseren 123 Fällen 14, die starben oder gegen ärztlichen Rat herausgenommen wurden, ehe 4 Tage nach der Aufnahme vergangen waren. 10 mal wurde aus äußeren Gründen nicht bakteriologisch untersucht, da aus begreiflicher Ursache die Herstellung und Beschaffung von Nährböden jetzt auf Schwierigkeiten stoßen kann. So blieben 113 Fälle, bei denen die bakteriologische Untersuchung der Stühle ausgeführt werden konnte. Darunter gelang der Nachweis 85 mal, also in 75 pCt. der Fälle. Von den 17 auf der Abteilung Erkrankten wurden nur 3 nicht bakteriologisch sichergestellt und das waren erstens ein Kind, das die Mutter sofort herausnahm, als sie seine Verlegung auf die Ruhrstation bemerkte, so daß die erste vergebliche Untersuchung nicht wiederholt werden konnte, zweitens ein Ammenkind, dessen Erkrankung sehr leicht verlief und das deshalb wenig Gelegenheit zur Untersuchung gab, und drittens ein anderes Ammenkind mit starker exudativer Diathese, das zwar ziemlich schwer erkrankte aber unglücklicherweise in einer Zeit, in der Schwierigkeiten der Nährbödenbereitung entstanden, so daß nur 2 mal ergebnislos untersucht wurde. Zu den 85 positiven Ergebnissen waren insgesamt 164 bakteriologische Stuhluntersuchungen nötig, d. h. rund 2 durchschnittlich auf jeden Fall, wobei die Zahl der auf den einzelnen Kranken entfallenden Untersuchungen zwischen 1 und 10 schwankten. 40 mal, also fast bei der Hälfte der Fälle, genügte eine einzige Untersuchung. Freilich bleiben hier nun immer noch 28 — ausschließlich der 10 gar nicht untersuchten Fälle — mit negativem Untersuchungsbefund, bei denen dennoch klinisch Dysenterie angenommen werden mußte. Hier ist zu bemerken, daß, wie ja von

verschiedenen Seiten betont wird, die Sicherheit des bakteriologischen Arbeitens in hohem Maße abhängt von der Kürze der Zeit, die verstreicht von dem Ausscheiden des Stuhles bis zum Abimpfen, indem nämlich beim Abimpfen nach Verlauf mehrerer Stunden auf den Endonährböden Darmschmarotzer (Coli, Proteus) alles andere überwuchern. Unseres Erachtens muß bei aufmerksamem und verständnisvollem Mitarbeiten der Pflegerinnen der bakteriologische Nachweis mit noch größerer Regelmäßigkeit zu erbringen sein. Dafür spricht, daß bei uns der Nachweis mit der Zeit immer sicherer gelang und die Mißerfolge im bakteriologischen Nachweis überwiegend auf die erste Zeit der Epidemie entfallen, während in der letzten Zeit nur noch wenige Fälle dem bakteriologischen Nachweis entgingen. Bei den 85 bakteriologisch sichergestellten Fällen fanden sich Dysenteriebazillen vom Typus Flexner 62 mal, Y 10 mal, Y neben überwiegend Flexner 7 mal, Flexner neben überwiegend Y 4 mal, Flexner und Shiga-Kruse 2 mal. Wie man sieht, handelt es sich ganz überwiegend um Flexner, der nur in 10 Fällen nicht zugegen war. Hierbei mag erwähnt werden, daß gelegentlich der im Laufe des Jahres 1916 beobachteten Ruhrfälle bei 122 Kindern bakteriologische Untersuchungen auf Dysenteriebazillen im Stuhl angestellt wurden. Dabei wurden 38 mal Ruhrbazillen gefunden, und zwar fand sich Y 29 mal und Flexner 9 mal. Flexnerbazillen wurden fast nur gegen Ende des Jahres angetroffen, so daß die 1917 herrschende Epidemie sich anscheinend in den letzten Monaten des Jahres 1916 eingeleitet hat. 1916 wurden im ganzen 238 Untersuchungen angestellt; mehrfach positiv befunden wurden von 13 Fällen, die nach dem ersten positiven Befund nochmals untersucht wurden, 9, 22 Fälle wurden schon bei der ersten Untersuchung positiv befunden. In 59 Fällen begnügte man sich mit einer einzigen negativen Untersuchung, was nach unseren im Laufe der Zeit gesammelten Erfahrungen zu einer sicheren Beurteilung der Fälle entschieden nicht ausreicht. Die große Bedeutung, die der Ruhr für das erste Kindesalter zu kommt, wird am einleuchtendsten aufgezeigt durch ihren Einfluß auf die Sterblichkeit.

Die augenblicklich viel erörterte Frage der *Agglutination des Krankenserums* mit einwandfreien Ruhrstämmen haben wir nur an 20 Kindern unter 2 Jahren geprüft. Die Erfolge waren, ganz im Gegensatz zu denen bei unseren älteren Kindern, so unsicher, daß wir uns meist zur Stellung der Diagnose auf die Agglutination der aus dem Stuhl gezüchteten Stämme durch Ruhrsera beschränkten.

Bei 13 Kindern, aus deren Stuhl Ruhrbazillen gezüchtet waren und zwar 11 mal Flexner, 1 mal Y und 1 mal Y und Flexner, fanden wir 5 mal Agglutination des Krankenserums, 4 mal gegen Flexner, 1 mal gegen Y. Im letztgenannten Falle hatte die Stuhluntersuchung Y und Flexner ergeben, bei den anderen Fällen deckte sich das Ergebnis der Serumagglutination mit dem der Stuhluntersuchung. In allen 5 Fällen war die Agglutination bei 1 : 50 stark und bei 1 : 100 noch deutlich.

Bei 7 Kindern zogen wir die Agglutination mit Krankenserum zu Rate, wo die Stuhluntersuchung auf Ruhrbazillen ergebnislos verlaufen war. Davon trat nur bei zweien in der Verdünnung 1 : 50 eine Spur Agglutination auf, die nicht als beweisend angesehen werden konnte.

Die Kinder mit sicherer Agglutination befanden sich im Alter von 3½, 9½, 10, 20 und 21 Monaten; soweit man aus diesen wenigen Fällen schließen kann, scheint die Fähigkeit zur Agglutination vom Alter unabhängig zu sein.

Der Wert der Agglutination mit dem Krankenserum wird für klinische Zwecke dadurch eingeschränkt, daß sie erst geraume Zeit — 8 bis 12 — Tage nach Ausbruch der Krankheit — zu erwarten ist, während wir gerade an der möglichst sofortigen Stellung der Diagnose das größte Interesse haben.

Die große Bedeutung, die der Ruhr für das frühe Kindesalter zukommt, wird am einleuchtendsten aufgezeigt durch ihren Einfluß auf die Sterblichkeit.

Unter unseren 123 Ruhrfällen des Jahres 1917 betrug die *Höhe der Sterblichkeit* fast 44 pCt. Es starben 54 Kinder. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß in einem großen Teil dieser Todesfälle nicht die Ruhr allein den Ausgang entschied.

Als ausschließliche Todesursache war die Ruhr wohl 22 mal anzusehen. Neben der Dysenterie trat 6 mal eine terminale Pneumonie auf, doch sind auch diese 6 Fälle mit Recht der Dysenterie zur Last zu legen, so daß die Zahl sich auf 28 erhöht. In 16 Fällen befiel den Kranken neben der Dysenterie eine andere schwere Erkrankung, die, während die Dysenterie bereits im Abheilen war, den Tod herbeiführte, oder eine Ruhrinfektion tötete den mit einer anderen Krankheit um sein Leben ringenden Kranken, eine Rolle, die wir dem Keuchhusten, den als harmlos beleumundeten Varicellen und vor allem der Diphtherie so häufig zufallen sehen. Wir beobachteten Pertussispneumonie 2 mal, Varicellenpneumonie

4 mal. Außerdem kamen vor: lobäre Pneumonie 3 mal, schwere Pyelocystitis 2 mal, Empyem, Tuberkulose, Diphtherie, Pyämie, Bronchitis capillaris je 1 mal, zusammen 16 Fälle.

Bei den übrigen 10 Todesfällen war die Dysenterie vollkommen abgeheilt, die Stühle waren seit Wochen, zum Teil seit Monaten vollkommen gut; 2 von den Patienten waren schon geheilt entlassen und wegen Pertussis wieder aufgenommen, als der Tod durch diese Krankheit herbeigeführt wurde. Nach Abzug dieser Fälle verringert sich die Sterblichkeit von 54 auf 44 = 36 pCt. Auch diese Zahl ist nur bedingt richtig, wenn man die 16 Fälle abzieht, in denen neben der Dysenterie eine andere schwere Krankheit bestand, so daß eine eigentliche Sterblichkeitsziffer von 28 = 23 pCt. als annähernd richtig für unsere Beobachtungen angenommen werden kann.

Betrachten wir diese 28 Fälle, so sehen wir im Aufnahmebefund, daß es sich, von 4 Fällen abgesehen, regelmäßig um in ihrer Ernährung bereits mehr oder weniger gestörte Kinder handelte. 8 von den Kindern waren geradezu wegen Ernährungsstörung — 3 wegen akuter und 5 wegen chronischer — auf die Abteilung aufgenommen, wo sie die Dysenterieinfektion traf, die zum Tode führte. Folgende Krankengeschichten mögen als Beispiele dienen:

4. Gerda B., geb. am 23. III. 1917, wurde am 26. VI. mit einem Gewicht von 2680 g aufgenommen Die zunächst eingeleitete Ernährung mit Frauenmilch und Buttermilch mußte am 23. IX. (Gewicht 2780 g) wegen Mangel an Frauenmilch schrittweise geändert werden auf Vollmilch und Haferschleim, was leidlich vertragen wurde. Am 5. X. vermehrte Stühle, am 7. X. blutig-schleimige Stühle, Flexner positiv, Temperatur 37,2°, Gewichtssturz trotz Wasserspeisung und Ernährung mit E. M. 9. X. Exitus.

5. Hanna S., geboren 24. I. 1917, aufgenommen 30. VI., Gewicht 3710 g. Nahrung bestand zunächst in E. M., dann schrittweiser Übergang auf Milch und Mehl, Brühe und Brei. Am 1. VIII. Gewicht 3800 g, gute Stühle. Am 2. VIII. vermehrte Stühle, 3. VIII. 6 blutig-schleimige Stühle, 6. VIII. Flexner positiv, Temperatur bis 40,6°. Trotz Wasserspeisung und E. M.-Ernährung am 10. VIII. Exitus.

6. Werner W., geb. am 10. II. 1917, aufgenommen am 6. VII., Gewicht 4140 g. Bei wechselnder Ernährung (zuletzt E. M.) am 7. IX. 3120 g und gute Stühle. 8. IX. vermehrte Stühle, 9. IX. viel Schleim, Y positiv, 12. IX. Blut im Stuhl, Temperatur bis 39,3°. 20. IX. Pneumonie. 21. IX. Exitus.

Die folgenden 4 Krankengeschichten beleuchten den Ablauf der Ruhr bei Kindern, die der Erkrankung erlagen, obwohl sie bei ihrer Aufnahme Anzeichen einer chronischen Schädigung durch fehlerhafte Ernährung nicht boten.

7. Heinz H., geb. am 13. IV. 1917, aufgenommen 17. VII., hat angeblich seit gestern blutige Stühle, kein Erbrechen. Hatte 8 Wochen Brust, dann 5 mal 200 g Milch- und Mehlsuppe halb und halb. Wohlgebildetes, gut entwickeltes Kind; Nasenflügelatmen; Bauchdecken straff. Rachen, Herz und Lunge o. B. Temperatur 38,2°, an den beiden folgenden Tagen auf über 40° ansteigend, die Atmung stieg auf 70 und 80, der Puls auf 160 und 180. Trotz reichlicher Wasserspeisung Gewichtssturz von 4690 auf 4310 g am 1. Tage, dann Stillstand. E. M.-Ernährung mit 5 mal 30 g beginnend, Dysenterieserum 10 ccm, täglich 5 zum Teil kotfreie Stühle, mit sehr viel Schleim und Blut, Flexner positiv. In der Nacht zum 4. Tage Exitus. Sektion: Das ganze Colon und 2 Handbreit vom Dünndarm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe ist übersät mit typischen Dysenteriegeschwüren; übrige Organe o. B.

8. Werner St., geb. am 18. IV. 1917, aufgenommen 29. VI., hatte 6 Wochen Brust, dann 2 stündlich 40 g Milch zu 60 Wasser und Zucker. Seit 14 Tagen Fieber, Erbrechen und Durchfall; 6 grüne und schleimige Stühle; Mutter hat seit 4 Tagen Darmkatarrh. Wohlgebildetes, recht gut genährtes Kind mit gutem Turgor und leidlichen Bauchdecken. Augen matt, umrändert; ist leicht benommen. Zunge weißlich belegt; innere Organe o. B. Temperatur 38°, Urin enthält alb., einzelne Epithelien, Temperatur an den folgenden Tagen 39,2°, 38,0°, 40,1°. Erbrechen; täglich 4—5 dünne Stühle mit Spuren Blut, mäßig viel Schleim. Trotz Wasserspeisung sinkt das Gewicht von 4440 g in 3 Tagen auf 4060 g. Am 3. Tag Krämpfe. 5 mal 30 g E. M. Digalen + Adrenalin. Am Abend des 4. Tages sehr verfallen, ausgesprochen tiefe Atmung, Cyanose, Herzaktion schlecht, in der Nacht Exitus.

Hier haben wir, wie später noch mehrfach, den Fall, daß das Kind 1 Woche nach Beginn der Zuführung künstlicher Nahrung erkrankte. Genauere Angaben aus der Vorgeschichte sind bei den Bevölkerungskreisen, aus denen unsere Kranken stammen, nur selten zu haben. Der Umstand, daß auch die Mutter, allerdings nach dem Kinde, erkrankte, deutet auf ein durchseuchtes Haus. Das Brustkind blieb geschützt, während das künstlich genährte nach 1 Woche erkrankte. 4. VII. Flexner positiv. Sektion verboten.

9. Curt R., geb. am 9. VII. 1916, aufgenommen 1. VII. 1917. 12 Wochen Brust, dann Milch und Mehl, später alles gegessen. Bis zum Abend vor der Aufnahme munter, Stuhl 2 mal täglich breiig, mittags letzter Stuhl. Nachts heftig erbrochen. Dem Alter entsprechend groß und kräftig, cyanotisch, Bauch aufgetrieben, Herz und Lunge o. B., Temperatur 39,6°; deutlich benommen. Ein reiner Schleimstuhl mit Blut, ein zerfahrener Stuhl mit Schleim und Blut und kirschgroßen Kartoffelstücken. Teediät; nachts Krämpfe, Exitus. Dysenterie bakteriologisch nicht nachgewiesen. Sektion verboten.

10. Alfred B., aufgenommen 12. VII. 4 Monate Brust, dann zu gleichen Teilen Milch und Haferschleim. Seit 8 Tagen dünne Stühle, seit 2 Tagen Blut im Stuhl, seit 8 Tagen nur Haferschleim. Gut entwickelt und genährt, intoxizierter Gesichtsausdruck, benommen, dunkelrote Mundschleimhaut. Herzaktion schlecht, Lungen o. B. Bauch eingesunken, Decken mäßig. Temperatur 39,1°. Am Aufnahmetag kein Stuhl. Wasserspeisung, Teediät.

Gewicht sinkt von 6130 g auf 5920 g, Herzreaktion schlecht, Adrenalin und Pituglandol. Am folgenden Tage 4 dünne Stühle, mit reichlich Schleim und Blut. 5 mal 30 g E. M., Temperatur 40,2°, abends Exitus. Dysenterie nicht nachgewiesen. Sektion: im unteren Teile des Colon reichlich Darmgeschwüre, sonst o. B.

Heinz H. und Curt R. sind ganz stürmisch verlaufene Fälle. Starben doch der eine am 4. Krankheitstage, der andere schon 24 Stunden nach Ausbruch der Erkrankung. Leider konnte der letztere nicht seziert werden, dagegen war bei dem am 4. Krankheitstage verstorbenen schon ausgedehnte Geschwürsbildung bis in das Ileum festzustellen. Bei Werner St. und Alfred B, konnten wir nur den letzten Akt der Krankheit sich abspielen sehen, die bei ersterem am 18., bei letzterem am 10. Tage zum Tode führte. Bei diesem ergab die Sektion reichliche Darmgeschwüre im unteren Teile des Colon, während Alfred B. nicht seziert werden konnte.

Heinz H. und Werner St. waren knapp 3 Monate alt, während Alfred B. ½ Jahr und Kurt R. 1 Jahr alt waren. Bei dem ältesten sehen wir den heftigsten und schnellsten Verlauf, während einer von den Jüngsten der Krankheit am längsten trotzte. Aus der Beobachtung der Stühle läßt sich ebenfalls kein Schluß auf Art und Schwere der Erkrankung ziehen, wie auch die Frage nach dem Erreger in einem schnell verlaufenen und einem langsamer verlaufenen, aber nur kurz beobachteten Falle als unaufgeklärt uns dem Ziele nicht näher bringt. Vielleicht darf man aber bei dem oben erwähnten starken Überwiegen des Flexnertyp diesen auch hier als Erreger annehmen. Es bleibt demnach nur zu vermuten, daß in den beiden früh behandelten, aber stürmisch verlaufenen Fällen die Infektion (Vergiftung?) eine besonders schwere gewesen ist, während vielleicht die beiden anderen durch unzweckmäßige Ernährung während der Erkrankung schon so weit geschädigt waren, daß die sachgemäße Ernährung und Behandlung zu spät kam. Auch der Frage nach der Giftigkeit oder Ungiftigkeit der sogenannten Pseudo-Dysenteriebazillen kommen wir leider hier nicht näher. Gewisse cerebrale Erscheinungen wurden bei allen 4 Kranken beobachtet: bei den beiden rasch verlaufenen Nasenflügelatmen und Cyanose ohne Lungenbefund und bei den langsamer verlaufenen intoxizierter Gesichtsausdruck und Benommenheit. Ob man diese letzteren auf durch unzweckmäßige Ernährung herbeigeführte Intoxikationserscheinungen beziehen, die ersteren dagegen dem Dysenteriebacillus als solchem zur Last legen darf, (*Goeppert*), lassen wir dahingestellt. Jedenfalls ist auch der im

Verhältnis zum *Shiga-Kruse*schen Bacillus als harmlos geltende *Flexner*sche Ruhrbacillus imstande, im Säuglingsalter die schwersten Krankheitsbilder auszulösen.

Bisher sprachen wir von den tödlich verlaufenen Fällen; die dazu gehörigen Obduktionsbefunde sollen, soweit sie klinisches Interesse haben, noch näher besprochen werden; zunächst noch einige Worte über die lebend entlassenen Kinder.

Von diesen waren 8, die von den Eltern gegen den Rat des Arztes herausgenommen, also ungeheilt entlassen wurden. Von diesen befanden sich 3 in ziemlich hoffnungslosem Zustande, 2 infolge der Dysenterie und einer nach überstandener Ruhr infolge einer Pneumonie. Von 2 von diesen erfuhren wir später die Tatsache des Todes. 3 standen ganz im Beginne der Behandlung und wurden von den Müttern offensichtlich nur wegen der Angst vor der Ruhrstation entfernt, wohin sie nach Stellung der Diagnose verlegt waren; ein Kind litt an schwerer Rachitis, die im chronischen Stadium befindliche Dysenterie fiel weniger ins Gesicht und die unverständige Mutter holte es heraus, weil das Kind nach ihrer Ansicht Hunger leiden mußte; ein Kind wurde noch zum Teil an der Mutterbrust ernährt, obwohl die Dysenterie so gut wie geheilt war. Es wurde wegen noch bestehender Pyelocystitis behalten und der Mutter war der häufige Weg zum Krankenhause zu viel.

Auf die 63 geheilt entlassenen Kinder näher einzugehen erübrigt sich. Die durchschnittliche Behandlungsdauer aus den Verpflegungstagen auszurechnen, würde bei der großen Anzahl der Komplikationen ein unverläßliches Ergebnis haben und andererseits dürfte es unmöglich sein, die Dysenterie gegen die Komplikatonen sicher abzugrenzen. 51 pCt. Heilungen sind ein mageres Ergebnis und zu seiner Erklärung kann nur angeführt werden, was schon gestreift wurde: Die der Säuglingsstation zugehenden Kinder sind durchweg, wie auch aus der hohen Anzahl der bei der Aufnahme als chronisch ernährungsgestört bezeichneten erhellt, in auffallend schlechtem Zustand. Unter günstigeren äußeren Bedingungen wären vielleicht bessere Erfolge zu erreichen. Gegenwärtig hat die Kinderabteilung in dieser Hinsicht mit außergewöhnlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Aus Raummangel müssen in Sälen, die für 12—15 Säuglingsbetten zureichend wären, bis zu 30 und mehr Kinder untergebracht werden. Die dichte Belegung erschwert natürlich für die an sich nicht zahlreichen Pflegekräfte die Arbeit sehr. Es fehlt an der nötigen Zahl von Einzelzimmern und die Einrichtung einer eigenen Abteilung, auf der

ruhrverdächtige Fälle bis zur Klärung abgesondert und sichere Ruhrfälle, die keine klinischen Erscheinungen mehr aufweisen, aber möglicherweise doch noch zeitweilig Bazillen ausscheiden, untergebracht werden könnten, war nicht zu ermöglichen.

Nun zurück zu den Todesfällen.

Von 54 Kindern, die der Dysenterie zum Opfer fielen, konnten nur 25 obduziert werden. Bei den übrigen scheiterte die beabsichtigte *Obduktion* am Widerstande der Angehörigen.

Von 18 Kindern, die bis zum Eintritt des Todes noch klinische Zeichen von Ruhr aufwiesen, deckte bei 9 die Leichenöffnung keine wesentlichen Veränderungen nicht dysenterischen Ursprungs auf. Davon hatten 7 Geschwüre im Dickdarm, 3 solche auch im Dünndarm (1 mal bis zu 60 cm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe), während bei zweien nur ausgedehnte Follikelschwellung im Dickdarm festzustellen war. Bei diesen beiden Fällen war der klinische Verlauf besonders schwer, sie wiesen alle Merkmale der Intoxikation auf und die Krankheit führte schon am 3. und 4. Tage zum Tode, so daß anzunehmen ist, daß die Zeit zur Ausbildung von Darmgeschwüren nicht hingereicht hatte. Bei diesen 9 Fällen hat also durchweg eine schwere Ruhr vorgelegen.

Bei den übrigen 9 Kindern, bei denen neben der Ruhr noch anderweitge Erkrankungen im Spiele waren, fand sich 2 mal lallgemeine Tuberkulose, 1 mal Kehlkopfdiphtherie, 1 mal multiple herdförmige abscedierende Nephritis, 1 mal Pleuraempyem und 4 mal Bronchopneumonie. In den 5 ersten Fällen muß die neben der Dysenterie bestehende Erkrankung nach ihrer Schwere unbedingt als Todesursache aufgefaßt werden, während die 4 Bronchopneumonien wohl mehr als terminale Erscheinung zu gelten hätten. Die Sektion des Darmes ergab geschwürige Prozesse im Colon 7 mal, davon 1 mal auch im Ileum; 1 mal auf der Höhe der Schleimhautfalten einzelne Stelien mit Injektion der Gefäßc ohne Zerstörung der Schleimhaut und 1 mal war die Darmschleimhaut makroskopisch o. B.

7 Fälle kamen nach klinisch abgelaufener Dysenterie zur Sektion und bei diesen fanden sich ausnahmslos keine makroskopischen Veränderungen der Darmschleimhaut, die auf Dysenterie hätten gedeutet werden können. 2 Kinder waren schon geheilt entlassen, aber nach Monaten wieder mit Keuchhusten aufgenommen und gingen an Pneumonie zugrunde.

Neben diesen fanden sich 2 andere Fälle mit der Sektions-

diagnose Pneumonie. Der eine von ihnen, wegen Ernährungsstörung auf der Abteilung, erkrankte Anfang August an Dysenterie (Flexner positiv), deren Erscheinungen nach 3 Wochen abklangen; Mitte Oktober trat Keuchhusten auf und am 26. X. starb das Kind an ausgedehnter beiderseitiger Bronchopneumonie. Der andere war Anfang September mit frischer Dysenterie (Flexner positiv) eingeliefert, hatte Ende September wieder völlig gute Stühle, als er an Varicellen erkrankte und am 24. X. an nachfolgender Pneumonie zugrunde ging. Der 5. Fall, 27. VII. mit frischer Dysenterie aufgenommen, erkrankte am 17. VIII. mit Bronchitis capillaris und hatte bis zum Tode am 19. VIII zwischen meist guten immer wieder einzelne schleimige Stühle. In letzterem Falle liegt die Dysenterie besonders kurze Zeit zurück, ohne daß sich bei der Sektion Veränderungen der Darmschleimhäute hätten finden lassen. Der 6. der am 28. IV. im Krankenhaus eine Dysenterie erwarb (Flexner positiv), hatte vom 18. V. ab gute Stühle, die sich aber in den letzten Tagen vor dem Tode ein wenig verschlechterten; er starb am 18. VI. Sektion: allgemeine Tuberkulose, Darmschleimhaut o. B. Der letzte, 10. II. wegen chronischer Ernährungsstörung aufgenommen, 3. V. Rückfall einer alten Dysenterie (Flexner positiv), Mitte Juni gute Stühle, 12. VII. Exitus. Die Sektion konnte bis auf einen drei Markstück großen frischen Lungeninfarkt makroskopisch keine krankhaften Veränderungen an den inneren Organen aufdecken. Es handelte sich um einen von den Fällen mit chronischer Ernährungsstörung, die nach monatelangem Siechtum, auch nach scheinbarer Überwindung einer Infektion, trotz sorgsamster Pflege nicht am Leben erhalten bleiben.

Fassen wir die bei den Leichenöffnungen erhobenen Befunde noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Unter 18 Fällen, in denen zur Zeit des Todes noch klinische Anzeichen von Ruhr bestanden, fanden sich 16 mal schwere, einmal geringe und einmal gar keine krankhaften, auf Dysenterie zu beziehenden Veränderungen der Darmschleimhaut; bei den 7 Fällen abgelaufener Dysenterie fehlten ausnahmslos jegliche makroskopischen Veränderungen der Darmschleimhaut. Besondere Beachtung verdienen die beiden Fälle, in denen trotz Ausscheidung blutig-schleimiger Stühle bis kurz vor dem Tode teils sehr geringfügige, teils gar keine mit bloßem Auge erkennbaren Veränderungen der der Darmschleimhaut gefunden wurden. Sie würden beweisen, daß auch ohne erkennbare gröbere Schleimhautveränderungen blutig-schleimige Stühle ausgeschieden werden können. Diese

Feststellung ist für manche Fälle von chronischer Dysenterie von Wichtigkeit, denen wir erst später begegnen werden.

Kehren wir nunmehr von der Betrachtung der Obduktionsergebnisse zurück zur Klinik und den epidemiologischen Beobachtungen. Es scheint, daß die *Übertragungsgefahr* der Hauptgrund dafür ist, daß die Feststellung der Dysenteriebazillen die Wichtigkeit in der Literatur beansprucht, die ihr zurzeit tatsächlich von allen Seiten beigelegt wird. Denn in Wirklichkeit sind der Verlauf einer Bakterienruhr beim Säugling und die Mittel, die uns zur Bekämpfung dieser Krankheit zu Gebote stehen, im wesentlichen die gleichen wie bei den akuten Ernährungsstörungen ganz allgemein, worauf später zurückzukommen sein wird. Die Möglichkeit der Übertragung geht oft schon aus der Vorgeschichte hervor, doch nur bei genauerem Nachforschen, denn in den Kreisen, aus denen die Mehrzahl der Krankenhauspatienten stammt, ist die Aufmerksamkeit auf die Übertragungsgefahr noch nicht hingelenkt. So haben wir verschiedentlich die Erkrankung mehrerer Geschwister beobachtet: z. B. 1 mal 2½ Monate alte Zwillinge, die ganz kurz hintereinander eingeliefert wurden; 1 mal einen 2½ Jahre alten Jungen und seinen ¾ Jahre alten Bruder, welch letzterer schon einmal im Alter von 4 Monaten an Ruhr bei uns behandelt und offenbar Bazillenträger geblieben war, jetzt mit einem Rückfall erkrankte und seinen älteren Bruder ansteckte; 5 mal kamen mehrere Kinder aus demselben Hause; 7 mal Kinder die aus einem Hause stammten, in dem schon Erkrankungen mit blutigen Stühlen beobachtet waren; 11 mal gab die Mutter an, selbst vor kürzerer oder längerer Zeit erkrankt gewesen zu sein. Kinder, die aus einem bestimmten Kinderheim wegen Ernährungsstörungen eingeliefert wurden, mußten wir immer von vornherein als ruhrverdächtig ansehen, welcher Verdacht sich auch in 14 von 16 Fällen bestätigte. Diese Reihe würde sich bestimmt noch erheblich erweitern lassen, wenn eben nicht die Gleichgültigkeit bei den Müttern und vor allem den Pflegefrauen so sehr groß wäre und vielfach auch beim genauesten Nachforschen keine Angaben zu erreichen wären, selbst wenn es nach Lage der Dinge keinem Zweifel unterliegen kann, daß das kranke Kind vor kürzerer oder längerer Zeit blutige Stühle gehabt haben muß. Und eben der Umstand, daß diese Art Angaben so gut wie niemals von selbst gemacht werden, sondern allenfalls beim genauen Nachforschen in einzelnen Fällen erhoben werden können, steigert die Gefahr der Einschleppung in so hohem Maße.

Wie der *Gang der Ansteckung* war bei den Fällen, die ohne Ruhr auf die Abteilung aufgenommen wurden und hier daran erkrankten, läßt sich nur an einigen Fällen mit Wahrscheinlichkeit erschließen. Einen explosionsartigen Ausbruch, wie ihn *Blühdorn* von einer Epidemie an der Göttinger Kinderklinik beschreibt, haben wir auf der Abteilung nie erlebt; wohl aber kam ein solcher im Schwesternhaus der Krankenanstalt Altstadt im Sommer 1917 vor. Indessen konnte ein Zusammenhang dieser Epidemie mit den Erkrankungen auf der Säuglingsabteilung nicht gefunden werden. Einige Beispiele für Übertragung auf der Abteilung liefern folgende Fälle: Ende Dezember 1916 erkrankte auf Saal E 1 Kind Werner Sch. mit Masern, wobei sich blutige Stühle einstellten (es fanden sich Ruhrbazillen vom Typus Y), was wir für einen Rückfall einer alten Dysenterie halten möchten. Übertragen wurde die Krankheit auf Schö., der am 16. I. an Y-Ruhr mit blutigen Stühlen erkrankte. Am 20. II. erkrankte auf Saal E 3, wo derzeit die Diphtheriebazillenträger untergebracht wurden, Hi., der dort mit dem erwähnten Werner Sch. und einem ebenfalls von 1916 übernommenen Dysenteriekranken Ha. zusammengelegen hatte, welch letzterer am 27. II. erneut mit blutigen Stühlen erkrankte (Rückfall oder Neuinfekt?) Dysenterie Flexner positiv. Am 7. III. erkrankte auf Saal E 3. Si., der dort seit dem 31. I. zusammen mit den bisher genannten Kindern gelegen hatte, mit blutigen Stühlen, Y positiv. Am 23. I erkrankte im Einzelzimmer (Pertussis) Mü., der dort vom 13. bis 20. IV. mit dem aus einem dysenterieverdächtigen Kinderheim aufgenommenen Gei. zusammengelegen hatte, der in der fraglichen Zeit im Rückfall erkrankte und deswegen am 20. IV. auf die inzwischen eingerichtete Ruhrstation verlegt wurde.

Weiter können wir einen gewissen Rückschluß auf den Weg der Ansteckung ziehen bei den 3 Fällen, die Ammenkinder betrafen. Die Ammen haben ihre Kinder, die auf den allgemeinen Sälen in einer durch eine 2,5 m hohe Glaswand abgeteilten Box liegen, allein zu versorgen. Kein Ammenkind erkrankte, solange es ausschließlich an der Brust ernährt wurde. Das eine erkrankte 9, ein anderes 21 Tage nachdem künstliche Nahrung zugeführt wurde, während das der saubersten Mutter gehörige dritte erst 3½ Monate nach dem Aufhören der ausschließlichen Brusternährung erkrankte. Die Ammen, die aus Mangel an Pflegekräften immer wieder einmal verbotenerweise mit der Fütterung kranker Kinder beschäftigt werden, bedeuten infolge persönlicher Unsauberkeit und mangelnder Erziehung zur Asepsis und Antisepsis immer eine

große Übertragungsgefahr. Auch unter den Kindern, die schon ruhrkrank aufgenommen wurden, befanden sich 7, die noch an der Brust ernährt wurden, doch bekamen sie sämtlich schon künstliche Nahrung neben der Brust. Eines war darunter, das schon eine Weile wegen einer Pyelocystitis auf der Säuglingsabteilung gelegen hatte, wo es ausschließlich an der Brust ernährt wurde. Wegen Masernverdachts wurde das Kind auf die Infektionsstation der inneren Abteilung verlegt, wo es, da die Masern nicht ausbrachen, im Einzelzimmer abgesondert wurde. Dort wurde künstliche Nahrung zugefüttert und das Kind kam nach einigen Wochen ruhrkrank auf die Abteilung zurück. Aus diesem Verhalten der Brustkinder möchten wir schließen, daß die Infektionskeime, die wohl unzweifelhaft ihren Weg durch den Mund nehmen, durch die Hand der die Nahrung zubereitenden oder verabreichenden Mutter bzw. der Schwester der Nahrung oder ihrem Gefäß (Löffel, Sauger) beigemengt werden. Die oft beschuldigten Fliegen möchten wir als Infektionsträger ausschließen, denn wir haben die Kinder durch dicht abschließende Mullschleier vor Fliegen ziemlich sicher geschützt, aber keineswegs vor der Ruhr.

Immerhin ist bemerkenswert, daß, wie die Fälle Kurt P. und Hermann Sp. zeigen, Kinder monatelang zwischen lauter Dysenteriekranken liegen können, ohne zu erkranken. Daraus folgt, daß es theoretisch möglich sein müßte, Kranke mit Ruhr zwischen solchen ohne Ruhr auf einem Saal zu beherbergen. Doch nimmt die Gefahr der Übertragung zu im umgekehrten Verhältnis zur Zuverlässigkeit der Pflege und selbst bei den zuverlässigsten Pflegeverhältnissen wird man schwerlich mit ausreichender Sicherheit die Krankenhausübertragung ausschließen können. Wie schon oben erwähnt, liegen bei uns unter den gegenwärtigen Verhältnissen dauernd auf den allgemeinen Abteilungen Kinder mit Ernährungsstörungen, bei denen sich diese Ernährungsstörung erst nach Wochen, vielleicht nach Monaten etwa gelegentlich einer Infektion mit parenteraler Störung, die einen Rückfall der Dysenterie auslöst, oft überhaupt nicht, als solche erkennen läßt: Diese Kinder mögen aber inzwischen, vielleicht bei vollkommen unverdächtigen Stühlen, dauernd Dysenteriebazillen ausgeschieden haben. So bilden sie eine dauernde Gefahr für die ganze Abteilung, die um so größer ist, da sie unerkannt ist.

Beachtenswert scheint auch eine Beobachtung, die wir auf einer allgemeinen Station machten, als die Dysenteriestation gelegentlich einer später noch zu berührenden Masernepidemie auf

derselben zeitweilig für die Dysenteriefälle von den anderen Stationen gesperrt werden mußte. Auf Saal E 2 wurden nun während der Monate Februar bis März 1918 40 Kinder teils längere, teils kürzere Zeit beobachtet. Bei 17 von diesen wurden blutige Stühle beobachtet, bei 10 Fällen nur je ein einziger, obgleich die Beobachtungsdauer bei keinem weniger als 10 Tage betrug. 7 mal wurde Dysenterie bakteriologisch sichergestellt, darunter in einem Fall, der keinen blutigen Stuhl aufwies. Bemerkenswert ist nun, daß kein einziger Fall beobachtet wurde, in dem mit einigermaßen Wahrscheinlichkeit eine Ansteckung auf der Abteilung hätte angenommen werden können, trotzdem 3 unter den Kindern waren, die mit allen Zeichen einer frischen Ruhr aufgenommen wurden und In ektionsgelegenheit genug gegeben hätten. Dagegen überwog erheblich die Zahl derjenigen Kinder, die ganz vereinzelt zwischen sonst guten oder doch nur wenig schleimigen Stühlen plötzlich den einen oder anderen Stuhl mit Blut ausschieden und sich somit als chronisch gewordene Dysenterie kundgaben. Diesen Tatbestand sind wir geneigt mit Vorbehalt so zu deuten, daß die Schwestern der Abteilung durch größere Vorsicht, die sie im Umgang mit den Dysenteriekranken und nicht dysenteriekranken Kindern beobachteten, als Krankheitsüberträger auszuschließen wären.

Wenn weitere Beobachtungen die Annahme bestätigen sollten, daß das Eindringen der Ruhrbazillen in den Körper vorwiegend bei Gelegenheit der Nahrungsaufnahme erfolgt, so wären der Verhütung der Übertragung damit die Wege gewiesen. Viel schwieriger würde die Aufgabe, wenn es zur Vermittlung der Übertragung bereits genügte, daß eine Verbreitung der Ruhrbazillen vom kranken Kinde aus auf Gegenstände seiner Umgebung erfolgt. Denn das mit Sicherheit zu verhüten — nicht nur beim akut ruhrkranken Kinde, sondern bei allen akuten und chronischen Ernährungsstörungen, hinter denen sich möglicherweise eine Ruhr verbirgt — stößt tatsächlich im Betrieb einer größeren Säuglingsstation auf die größten Schwierigkeiten, zumal unter engen räumlichen Verhältnissen.

Wir können davon absehen, an dieser Stelle das Krankheitsbild der akut einsetzenden Ruhr zu schildern, das auch wir reichlich zu beobachten Gelegenheit hatten, zumal es uns für die eben besprochene Übertragungsgefahr nicht von der Bedeutung erscheint, wie eine Gruppe von Fällen, die nicht mit der Diagnose Ruhr aufgenommen, entweder im Krankenhaus mit Dysenterie ange-

steckt wurden, oder erst nach einiger Zeit Erscheinungen einer chronischen Dysenterie wieder aufwiesen, oder von einem Rückfall einer latent gewordenen Dysenterie heimgesucht wurden. Ob man solche als chronische Dysenterie, als Rezidive, als Reinfektion, Neuinfektion, oder als Bazillenträger aufzufassen haben wird, ist auch bei Kenntnis und Berücksichtigung aller näheren Umstände kaum zu entscheiden. Jedenfalls gab es auf diese Weise fortdauernd verborgene Ansteckungsquellen auf der allgemeinen Abteilung, die zu immer frischen Erkrankungen bis dahin fraglos ruhrfreier Kinder führten und oft schwere Schädigungen, nicht selten den Tod der Betroffenen nach sich zogen. Ein Teil von diesen war wohl ziemlich sicher als frisch im Krankenhaus angesteckt anzusehen. Es waren das insgesamt 17 Fälle. Darunter befindet sich einer, der auf der Diphtheriestation der inneren Abteilung, die derzeit ebenfalls verseucht war, erkrankte, als er gerade entlassen werden sollte, und sofort auf die Säuglingsabteilung verlegt wurde. Die übrigen 16 Kinder lagen auf der Abteilung wegen: Ernährungsstörungen 9, Lungentuberkulose 2, exsudative Diathese 2, als Ammenkinder 3.

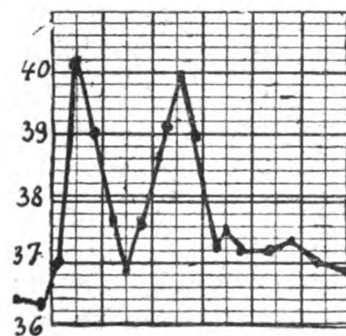
In der *Gruppe der im Krankenhaus infizierten Kinder* haben wir 2 Verlaufsarten zu unterscheiden, nämlich Fälle, die im Verlaufe weniger Tage mit Fieber, Gewichtssturz, dünnen, schleimig-eitrig-blutigen Stühlen, mit einem Worte akut, einsetzten, und solche, die in einzelnen, zum Teil durch Wochen voneinander getrennten und zunächst unerkannten kleinen Schüben, die sich an Heftigkeit steigerten, mit meist geringer Temperatursteigerung erkrankten bis schließlich der eigentliche Ausbruch der Erkrankung unter den oben angeführten Erscheinungen folgte und die Sachlage klärte.

Von der ersten Art sahen wir 12 Fälle, unter ihnen 2 Ammenkinder. Als Beispiele mögen einige Krankengeschichten folgen:

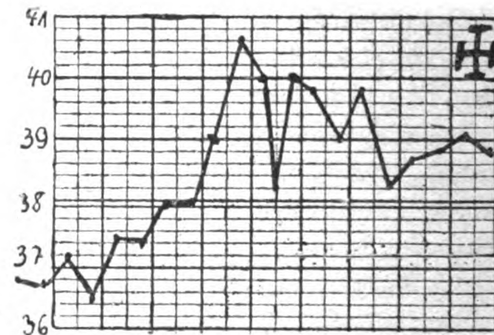
11. Gustav H., geb. am 5. V. 1916, wurde 16. III. 1917 wegen steter Gewichtsabnahme und Husten aufgenommen. Er litt an einer Tuberkulose im unteren Teile des rechten Oberlappens. Dabei bestanden zunächst wechselnde Temperaturen bis 39°, die aber Anfang April verschwanden. Stühle dauernd gut. Am 28. IV. plötzlich Temperatur 40,2°; ein geformter, ein fest-weicher und ein Stuhl, der nur aus eitrigem Schleim mit etwas Blut bestand. Am folgenden Tage sank die Temperatur auf 36,9°, dagegen traten 4 zerfahrene Stühle mit reichlich Schleim und Blut auf. Flexner positiv. Da am 3. Tage wieder die Temperatur auf 40° stieg, 6 blutige Stühle auftraten und das Kind große Unruhe und Anzeichen von Tenesmus aufwies, wurde zu E. M.-Ernährung übergegangen; darauf am 4. Tage nur ein

zerfahrener Stuhl ohne Blut ausgeschieden wurde. Die Temperatur sank mählich ab, das Allgemeinbefinden hob sich. Bis zum 14. V. zeigten sich noch täglich 2—4 zum Teil blutige Stühle und das Gewicht stieg nach geringem Absinken in den ersten 2 Tagen der E. M.-Ernährung gut an. Trotz anhaltender Besserung der Stühle und somit wohl der Dysenterie führte die Tuberkulose am 17. VI. zum Tode und die Sektion ergab eine vollkommen glatte und reizlose Darmschleimhaut. Die heftige Dysenterieinfektion war von einem zwar kranken, aber in der Ernährung nicht wesentlich geschädigten Kinde noch vollkommen überwunden worden.

Gerda B. Vgl. Krankengeschichte No. 4, Seite 123. Hier ergab die Sektion im Endabschnitt des Colon einige frische Dysenteriegeschwüre. Eine gar nicht schwere, ohne Fieber verlaufende Ruhr hatte einem vorher stark geschädigten und offenbar auch hypoplastischen Kinde das Leben gekostet.



Gustav H.



Margarete S.

12. Margarete S., geb. am 24. I. 1917, wurde wegen Durchfalls am 30. VI. aufgenommen. Gewicht 3710 g. Etwas kleines und zierliches Kind mit leidlichem Turgor; innere Organe o. B. Täglich 2—4 zerfahrene und schleimige Stühle; Besserung bei E. M.-Ernährung nach 10—12 Tagen. Mitte Juli wurde zu Milch und Mehl, Brühe und Grießbrei übergegangen. Stühle blieben gut, 24. VII. Varicellen ohne Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens. Am 2. VIII. plötzlich 4 dünne, schleimige Stühle. Am folgenden Tage Temperatur 37,5° und 5 dünne Stühle, 2 davon mit Blut, und ein reiner Schleimstuhl mit Blut. 10 ccm Dysenterieheilserum intramuskulär. Am 3. Tage 6 schleimige Stühle mit sehr viel Blut, Dyspnoe (Atmung 66), bei freien Lungen. Temperatur 38,0°. E. M., Exzitantien und Wasserspeisung, am 4. Tage stieg die Temperatur auf 41,6°, Atmung 78, Puls 160. Das Kind ist außerordentlich zusammengefallen, eingesunkene Bauchdecken, Bewußtseinstrübung, nochmals 10 ccm Dysenetrieheilserum. Die Temperatur hielt sich in den folgenden Tagen um 39,0°, dabei trotz E. M. täglich 5—6 schleimig-blutige Stühle, am 7. Tage nur noch einmal Blut, später nicht mehr. Am 5. Tag Flexner positiv. Am 10. VIII. (9. Krankheitstag) Exitus. Sektion: Im ganzen Colon und in 40 cm Endabschnitt des Ileum ist kaum 1 Stück normale Schleimhaut zu finden, überall mit dicken Schorfen bedeckte Geschwüre. Übrige Organe makroskopisch o. B. Also eine klinisch, wie anatomisch schwere Erkrankung, die ein sonst wenig geschädigtes Kind in akutem Angriff getötet hat.

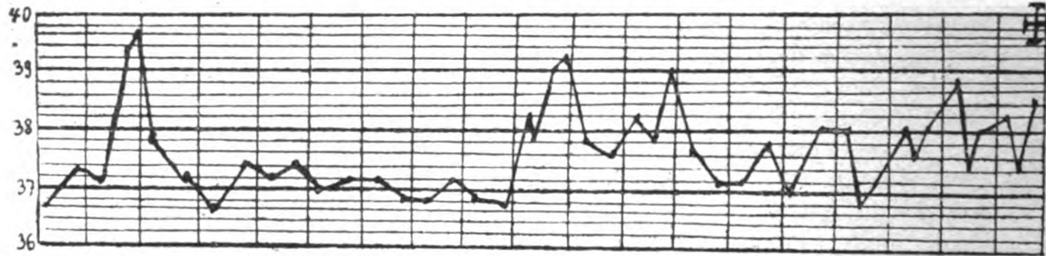
13. Helene K., geb. am 10. III. 1917, kam am 7. IV. als Ammenkind auf die Abteilung. Gewicht 3060 g. Erbrechen nach jeder Mahlzeit, sichtbare Magenperistaltik. Aus dem nüchternen Magen lassen sich noch 2—3 Teelöffel dickbreiigen Inhalts aushebern. Bei 4 Wochen fortgesetzter Sondenfütterung mit Frauenmilch gab sich der Pylorospasmus, das zunächst verlorene Gewicht wurde wieder eingebracht und von nun an gedieh das Kind in jeder Weise prächtig. Am 19. VII. wurde mit dem Absetzen begonnen, da die Mutter das Krankenhaus verlassen und das Kind in Pflege geben wollte. Am 2. VIII. (Gewicht 4600 g) ohne sonstigen Befund, Temperatur 38,5°. 2 Tage später 5 dünne schleimige Stühle, tags darauf Blut im Stuhl, Flexner und Shiga positiv. Ernährung mit Frauenmilch. Von nun an bis Anfang September (4 Wochen) täglich 3—7 blutig-schleimige Stühle, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens bei Gewichtsstillstand. Mitte September wurde nach Besserung der Stühle wieder mit Absetzen begonnen und am 16. X. wurde das Kind mit Gewicht 4800 g in gutem Zustande und mit guten Stühlen entlassen. Eine unter klinisch schweren Erscheinungen einsetzende Infektion sogar mit dem gefürchteten *Shiga-Kruse*schen Bacillus war von einem sonst gesunden Brustkinde in 6 Wochen überwunden worden.

Das Auftreten der Erkrankung mit schleichendem Beginn beobachteten wir 4 mal:

14. Otto H., geb. am 10. V. 1915, wurde mit tuberkuloseverdächtiger Familienanamnese wegen Hustens und Gewichtsabnahme am 31. I. aufgenommen. Lungentuberkulose, Bazillen im Auswurf gefunden, Temperatur um 37—38°. Stuhl gut, 1—2 mal täglich fest-weich, gemischte Kost. Vom 9.—13. II. täglich 4—6 schleimige, zum Teil dünne Stühle, Gewichtssturz. Temperatur 3 Tage über 39°; vom 14. II. ab wieder täglich 2 Stühle, jedoch mit Schleim. Am 20. II. erneute Stuhlvermehrung und vom 21. II. ab, blutige Stühle täglich 4—6, darunter reine Schleimstühle. Tuberkelbazillen im Stuhl nicht gefunden, Dysenterie Y positiv, Temperatur wiederum über 39°, erneuter aber nicht so tiefer Gewichtssturz. Von nun an nahm die Tuberkulose einen rascheren Verlauf mit stark remitierenden Temperaturen, während die Stühle sich wieder etwas beruhigten, bis auf die Schleimbeimengung, die dauernd bestehen blieb. 12. III. Exitus. Die Sektion ergab eine schwere Tuberkulose ausschließlich der Lungen. Im Colon transversum und descendens mehrere bis linsengroße Infiltrate der Darmschleimhaut, zum Teil mit geschwürigen Defekten bis Stecknadelkopfgröße, Follikelschwellung (Dysenterie).

15. Werner W., geb. am 16. II. 1917, wurde am 6. VII. wegen Brechdurchfall, der seit 3 Tagen bestehen sollte, aufgenommen. Am Aufnahmetag waren angeblich 3 Krampfanfälle aufgetreten. Das Kind ist dem Alter entsprechend entwickelt, aber mager, Turgor und Bauchdecken schlecht, innere Organe o. B. Täglich 1—4, zum Teil schleimige, Stühle. Auf E. M. Besserung derselben und baldiger Gewichtsanstieg, so daß zu Milch und Mehl und später zu Brei übergegangen werden konnte. Am 13. VIII. wurden plötzlich 4 zerfahrene schleimige Stühle entleert und es kam zu langsamem Temperaturanstieg, der am 15. VIII. 39,4° erreichte und am 17. VIII. abgeklungen war. Da täglich 4—5 zerfahrene und schleimige Stühle bestehen blieben (Dysenterie negativ), wurde zunächst zu Milch und Wasser und am

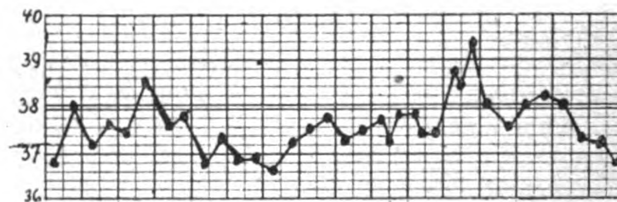
22. VIII. zu E. M. übergegangen, wobei am 25. VIII. die Stühle sich besserten. Nachdem am 5. IX. wieder Kohlehydrate zugegeben wurden, kam es am 8. IX. wieder zu 4 schleimigen Stühlen, am 9. und 10. zu je 6 ebensolchen und die Temperatur stieg auf 39,3°. Trotz Absetzens der Grießbrühe besserten sich die Stühle nicht, sondern am 12. IX. traten immer häufiger werdende



Werner W.

Blutbeimengungen auf, Ruhrbazillen vom Typus Y waren schon bei den schleimigen Stühlen am 11. IX. nachgewiesen. Die Temperatur hielt sich um 38°, am 5. IX. kam Keuchhusten dazu und, nachdem sich schließlich eine Pneumonie ausgebildet hatte, erlag das Kind bei etwas gebesserten Stühlen am 21. IX. Sektion konnte leider nicht ausgeführt werden.

16. Otto L., geb. am 24. II. 1917, wurde am 2. III. als Ammenkind aufgenommen, gedieh zunächst ausgezeichnet und erkrankte 3 Monate, nachdem künstliche Nahrung zugefüttert war, am 9. XII., mit geringer Temperatursteigerung. Am 11. XII. Temperatur 38,5°, täglich 2 zerfahrene Stühle mit wenig Schleim. 13. XII. ein blutiger Stuhl. Ohne Änderung der Ernährung wurden die Stühle zunächst wieder besser, und die Tempe-



Otto L.

ratur beruhigte sich, stieg aber später wieder und erreichte am 20. XII. 39,3°, in dem gleichzeitig am 19. und 20. XII. je 3 zerfahrene schleimige Stühle, am 20. XII. einer mit etwas Blut, auftraten. Vom 21. XII.—24. XII. täglich 2 zerfahrene schleimige Stühle, von da ab normale Temperatur und Beruhigung der Stühle.

Hier ist das Auftreten der Erkrankung in mehreren Schüben nur angedeutet und beide Schübe sind nur durch eine kurze Zeitspanne normalen Verhaltens getrennt, doch ist es besonders bei Betrachtung der beigefügten Temperaturkurve unverkennbar

und das ist um so bedeutungsvoller, als es sich hier um ein sicherlich vorher noch nicht erkranktes Kind handelt.

17. Heinz R., geb. am 15. VI. 1917, wurde am 4. VIII. wegen einer heftigen Krätze und eines seit 4 Tagen bestehenden Durchfalls aufgenommen. Stühle meist gut, 2—4 täglich, einzelne zerfahren mit etwas Schleim. Gewicht bei der Aufnahme 4400 g, nahm bei anfänglicher Ernährung mit Milch und Wasser, später mit Milch und Haferschleim dauernd ab, bis am 14. IX. 4 pCt. Malzextrakt zugesetzt wurde. Die Stühle, die zunächst gut blieben, vermehrten sich am 23. IX. bei gleichzeitiger geringer Temperaturerhöhung; an den beiden folgenden Tagen je 4 zum Teil zerfahren-schleimige Stühle, je einer mit Blut; Dysenterie negativ. Temperatur 37,9°, die Stühle besserten sich zunächst, blieben aber vermehrt, während die Temperatur wieder absank. Am 1. X. wieder stärkere Schleimausscheidung bei 5 Stühlen, einmal Blut. Temperatur 39°. Am 2. X. 7 schleimige Stühle, Temperatur 38,7°; an beiden Tagen unverhältnismäßige Pulsbeschleunigung (160) und Atembeschleunigung (60) bei freien Lungen; Dysenterie negativ. Am 4. X. ist das Kind sehr zusammengefallen, blaß, der Leib stark aufgetrieben und gespannt; Stühle dünnflüssig, stark schleimig, E. M.-Ernährung. Die vorher zur Norm abgesunkene Temperatur stieg am 5. X. wieder auf 39,3° und blieb nun zwischen 38 und 39°. Schon am 13. X. setzte ein Gewichtssturz ein, der weder durch ausgiebige Wasserspeisung und Exzitantien noch durch E. M.-Ernährung aufzuhalten war. Die häufigen, stark schleimigen Süthle hatten nur selten Blutbeimengung; am 7. X. wurden Flexnerbazillen im Stuhl nachgewiesen und am 11. X. trat unter den Zeichen der Herzlähmung der Tod ein. Die Sektion ergab im Colon und im untersten Abschnitt des Ileum (60 cm) massenhaft frische Dysenteriegeschwüre; übrige Organe o. B.

Wann und woher in diesen letzten 4 Fällen die Ansteckung mit Ruhrbazillen erfolgt ist, ob die Kinder sie schon mit in das Krankenhaus brachten — 2 davon waren ja schon draußen mit Durchfall erkrankt—, oder ob sie erst im Krankenhaus angesteckt wurden, läßt sich aus dem Gang der Ereignisse nicht bei allen mit völliger Sicherheit ableiten. Das Ammenkind freilich kann nur im Krankenhaus infiziert sein und bildet somit ein beweisendes Beispiel für die Möglichkeit des schleichenden Beginns. Jedenfalls beleuchten derartige Fälle die Schwierigkeit, sich auf einer allgemeinen Abteilung vor einer Endemie zu schützen, da jede sichere Handhabe fehlt, die Ruhrerkrankung frühzeitig zu erkennen und die Kinder rechtzeitig abzusondern.

Diese Frage spielt eine noch größere Rolle bei der nächsten Gruppe von Kindern mit *alter Dysenterie*, bei denen sich erst im Laufe ihres Aufenthalts auf der Abteilung zum Teil ganz zufällig herausstellte, daß sie an einer chronischen bzw. rezidivierenden Dysenterie litten, die bei einigen lange Zeit hindurch gar keine oder so gut wie gar keine klinischen Erscheinungen machte. Es

handelte sich hier um Kinder, die meist wegen chronischer Ernährungsstörung auf der Abteilung lagen und bei denen der Charakter der Schleimbeimengung und gelegentliche Blutbeimengungen zu den Stühlen den Verdacht auf Dysenterie lenkten, der dann durch bakteriologische Untersuchung bestätigt wurde. Manchmal kam es auch bei einer Infektion z. B. der oberen Luftwege zu einer parenteralen Störung, und es wurde hierbei eine chronische Dysenterie aufgedeckt, die sonst der Feststellung entgangen wäre. Sicherlich sind eine ganze Anzahl solcher Dysenterien noch der Feststellung und damit Absonderung entgangen, bei denen es entweder nicht zu parenteralen Störungen kam, oder wo die bakteriologische Untersuchung nicht zum Ziele führte. Wie viele Ansteckungsmöglichkeiten bieten sich auf diese Art für die anderen Kinder der Abteilung! Denn auf so geringe Verdachtsmomonte, wie einfach schleimige Stühle ohne Blut, ohne gleichzeitig bestehendes Fieber und ohne bakteriologischen Nachweis muß man sich doch stets die Frage vorlegen, ob man berechtigt ist, ein Kind auf eine Ruhrabteilung zu legen und es so der Ansteckungsgefahr auszusetzen. Es sei erinnert an den Fall Hermann Sp., bei dem die Blutbeimengungen, die sich später als durch *Barlow*sche Krankheit begründet herausstellten, die Veranlassung zur Verlegung des Kindes auf die Ruhrabteilung gaben, wo es dann schließlich mit Fieber, Häufung blutiger Stühle, Gewichtssturz an bakteriologisch sichergestellter Ruhr erkrankte. Gewiß sind vor dem Kriege echte Dysenterieerkrankungen, auch solche mit Pseudo-Dysenteriebazillen im Inlande bei uns seltener gewesen, aber es erhebt sich die Frage, ob nicht doch auf Grund der äußeren Schwierigkeiten, eine Dysenterie bakteriologisch nachzuweisen, die oben schon erwähnt wurde, viele Fälle, zumal die klinisch weniger typischen, dem bakteriologischen Nachweis und damit der Diagnosensicherung entgangen sind. Und diese „Bazillenträger" so kann man sie geradezu nennen, sind für ihre Umgebung wahrscheinlich ebenso gefährlich, wie die Diphtheriebazillenträger. Das erhellt daraus, daß an unserer allgemeinen Abteilung das ganze Jahr hindurch die Hausinfektionen nicht aufhörten, während wir eifrig bemüht waren, alles irgendwie Verdächtige nach bakteriologischer Sicherstellung und jede klinisch ausgesprochene Ruhr sofort zu verlegen. Auch für diese Gruppe seien 2 Beispiele angeführt:

18. Fritz Sch., am 19. X. wegen chronischer Ernährungsstörung mit ziemlich schwerer und hartnäckiger Pyelocytitis aufgenommen. Wegen

dauernd etwas vermehrter und schleimiger Stühle wurde 4 mal vergeblich nach Ruhrbazillen gefahndet, bis schließlich am 21. XI. Y gefunden wurde, wobei Flexner mit agglutinierte. Blutbeimengungen zum Stuhl wurden nie beobachtet.

19. Walter H., am 28. XI. wegen exsudativer Diathese und Conjunctivitis ekzematosa aufgenommen, mit meist guten, einzelnen dünnen, einzeln festen Stühlen. Am 11. XII. bei festem Stuhl geringfügige Beimengung von Blut und Schleim, keine Temperatursteigerung, Flexner positiv. Nie wieder irgendwelche Erscheinung von Dysenterie.

Hierher gehören noch 4 Fälle, bei denen die Dysenterie gleichzeitig mit einer akuten Infektion anderer Art in Erscheinung trat, und zwar handelt es sich um Masern 2 mal, und je 1 mal um Diphtherie und Otitis media nach Varicellen:

20. Werner Sch., geb. am 6. I. 1915, wurde 5. X. 1916 aufgenommen. Das Kind hat seit 3 Tagen Fieber, Husten, Schnupfen und dünne schleimige Stühle; es wurde vor 3 Wochen noch an der Brust ernährt. Recht kräftiger Junge mit wenig Anzeichen von Rachitis. Gewicht 11 500 g, Temperatur 39,8°, Pneumonie links oben, schleimige Stühle (Dysenterie negativ) bessern sich bei E. M.-Ernährung bald ein wenig. Sehr schwankendes Gewicht, Unterschiede von Tag zu Tag manchmal 300—400 g; nach Ablauf der Pneumonie zunächst Erholung, bis am 29. XII. Masern auftraten. Am 31. XII. 6 blutige Stühle, zum Teil kotfrei. Wieder E. M., 4. I. zunächst Besserung der Stühle, doch traten bis 24. I., besonders während einer im Anschluß an die Masern aufgetretenen Otitis media, vom 15.—25. immer noch gelegentlich blutige Stühle auf. Dysenteriebazillen wurden leider nicht nachgewiesen, doch ist nach dem klinischen Bilde kein Zweifel an der Art der Erkrankung. 31. III. geheilt entlassen.

21. Ernst H., geb. am 29. VI. 1915, wurde am 25. XI. 1916 wegen schlechter Nahrungsaufnahme und Husten seit 8 Tagen aufgenommen. Es fand sich Bronchitis und meist gute, vom 5. XII. ab gelegentlich schleimige Stühle. Vom 15. XII. bis 18. XII. steigende Temperaturerhöhung bis 39,9°, am 18. Masernexanthem, Gewichtssturz, in derselben Zeit Vermehrung der schleimigen Stühle, deshalb E. M.-Ernährung. Am 20. XII. 3 blutige Stühle, dann 3 reine Schleimstühle. Flexner positiv. Stühle besserten sich allmählich und waren 5. I. 1917 wieder völlig in Ordnung. Vom 20. II. bis 8. III. wiederholte sich dies Auftreten blutig schleimiger Stühle, Temperatur bis 37,6°, Flexner positiv. Gelegentlich einer im Anschluß an die Masern aufgetretenen Otitis media. Geheilt entlassen am 14. IV.

22. Otto S., geb. am 25. XI. 1915, wurde am 31. I. 1917 in sehr verwahrlostem Zustande mit heftiger Krätze und schwerer Rachitis und Bronchopneumonie aufgenommen. Angeblich hatte er schon oft Darmkatarrh und Husten seit über einem Monat; Stühle zurzeit meist gut, einzelne schleimig. Nasendiphtherie und Keuchhusten, am 18. II. Varicellen, Fieber bis 40° ohne parenterale Störung. Vom 7.—9. III. wieder Temperatursteigerung mit gleichzeitigem Auftreten von 4—5 schleimig blutigen Stühlen und Gewichtssturz. E. M., 10. III. Absinken der Temperatur nach

Paracentese beiderseits. Stühle bleiben schlecht; stark schleimig und viel Blut, 1—2 täglich, 15. III. Y positiv. Am 4. IV. waren die Stühle als endgültig gebessert anzusehen, doch traten am 18., 24. und 29. IV. und am 8. V. noch je ein blutiger Stuhl auf. Am 8. VI. geheilt entlassen.

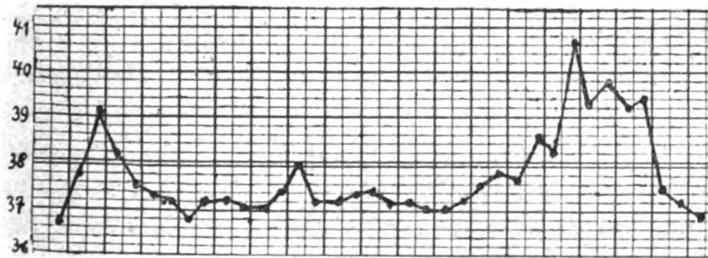
23. Lotte J., geb. am 3. I. 1916, wurde am 8. II. 1917 wegen Husten und Gewichtsstillstand aufgenommen. Es bestand eine schwere Rachitis und Bronchopneumonie; Stühle meist gut, manchmal etwas schleimig. Am 20. II. bildete sich eine heftige Pneumonie links unten und rechts oben aus, zu der am 24. II. eine Tonsillardiphtherie und am 26. II. eine beiderseitige Otitis media hinzutrat. Stühle 2—4 täglich, zum Teil schleimigt. Am 3. III. enthielt der Stuhl zum ersten Male Blut. Von da ab bis zum Tode am 27. III. täglich 3—5 zerfahrene schleimige Stühle, im ganzen 6 mal mit Blut. Dysenteriebazillen konnten zwar nicht nachgewiesen werden, doch war nach dem klinischen Bilde die Dysenterie unverkennbar. Die Sektion ergab Kehlkopfdiphtherie, Pleuritis fibrinosa und Bronchopneumonien in beiden Lungen. Im Colon transversum auf der Höhe der Schleimhautfalten vereinzelte Stellen mit Injektion der Gefäße, keine Erosionen der Schleimhaut.

Das Auftreten von Ruhrerscheinungen fiel bei den beiden ersten und bei dem letzten Fall mit dem Ausbruch einer anderen akuten Infektionskrankheit zusammen, so daß man ohne das Auftreten blutiger Stühle, die den Verdacht auf Dysenterie weckten, sicherlich eine rein parenterale Störung würde angenommen haben. Wie kommt der zeitliche Zusammenhang zustande? Man wird doch annehmen müssen, daß Dysenteriebazillen im Darm zum mindesten anwesend gewesen sind, die nun gelegentlich der Infektionskrankheit und der mit ihr verbundenen parenteralen Störung Gelegenheit fanden, pathogen zu wirken. Bei dem dritten Fall ging die akute Infektionskrankheit, Windpocken, vorüber und erst fast 3 Wochen später entwickelte sich gleichzeitig mit einer Otitis unter hohem Fieber die Dysenterie. Hier könnte man über den Zusammenhang zweifelhaft sein und ein zufälliges Zusammentreffen von Dysenterie und Otitis annehmen, aber gerade hier ist in der Vorgeschichte von häufigem Darmkatarrh die Rede. Infektionsgelegenheit gab es für Otto S. auf der Abteilung. Er hatte mit den beiden Fällen Werner Sch. und Ernst H. und mit einem dritten von diesen beiden infizierten während ihrer Ruhr zusammengelegen.

Bei diesen Fällen ist die Frage, ob sie auf der Abteilung angesteckt wurden oder ob es sich bei ihnen um eingeschleppte, alte Dysenterie handelte, nicht vollkommen sicher zu entscheiden. Die Dysenterie wurde hier anscheinend wieder geweckt durch eine Allgemeinerkrankung. Bei den folgenden Fällen handelt es sich

ebenfalls um einen akuten Ausbruch der Dysenterie, der aber nicht von eine erkennbaren Ursache ausgelöst wurde. 2 von den Kindern waren schon eine Weile auf der Abteilung beobachtet und die Beschaffenheit der Stühle hatte bei einem den Verdacht auf Ruhr schon erregt. Das dritte Kind hatte im vergangenen Sommer auf der Abteilung eine sichere Dysenterie durchgemacht, erkrankte aber im November unter so eigenartigen Umständen, daß der Verdacht einer neuen Infektion nicht von der Hand zu weisen ist. Beginnen wir mit dem letzten:

24. Karl Wilhelm P. wurde am 15. XI. von der Mutter wieder zur Aufnahme gebracht, nachdem er schon im Juni als Brustkind eine Ruhr im Krankenhaus durchgemacht hatte, da er seit heute Erbrechen und häufige dünne Stühle hatte. Recht erbärmliches Kind mit Anzeichen schwerer exsudativer Diathese und starker Rachitis, 4 dünne, schleimige Stühle täglich; Dysenterie 3 mal negativ. Auf E. M. Gewichtszunahme und Besserung der Stühle. Am 17. XI. Temperatursteigerung, 6 schleimige dünne Stühle, Flexner und Shiga positiv.



Karl Wilhelm P.

19. XI. ist das Kind stark verfallen; Bewußtseinstrübung, seltener Lidschlag, Verlust der Hautelastizität. Leib stark aufgetrieben, dünne Bauchdecken. Temperatur 40,6°, Gewichtsverlust in 2 Tagen 500 g, Herabsetzung der E. M.-Zufuhr auf 5 mal 50 g und reichlich Wasserspeisung, trotzdem bis 20. XI. weiterer Gewichtsverlust von 360 g (3800 g) sehr unruhig, 5 zerfahrene Stühle. 5 mal 60 g Malzsuppe (1/3 Milch), Temperatur 39,5; trinkt gut. Von da ab Gewichtszunahme, Entfieberung und Erholung des Allgemeinzustandes. Am 30. I. Gewicht 5080 g trotz Furunkulose mit dauernden Temperatursteigerungen.

13 Tage waren schon seit der Verschlimmerung vergangen, derentwegen die Mutter das Kind wiedergebracht hatte, Dysenteriebazillen konnten nicht nachgewiesen werden, bis die Katastrophe eintrat. Wenn nicht die Dysenterie vom Sommer bekannt gewesen wäre, würde nach dem klinischen Bild unbedingt auf eine Neuinfektion geschlossen sein. Diese wäre dann ihrem Beginn nach zu den schleichend einsetzenden Fällen zu rechnen, wie wir sie

bei den Hausinfektionen kennen gelernt haben, und würde die Zahl dieser Fälle um einen fünften vermehren.

25. Otto Sch., geb. am 15. 10. 1915, wurde am 28. VIII. wegen exsudativer Diathese und ekzematöser Konjunktivitis aufgenommen. Aus der Vorgeschichte ist von Dysenterie nichts bekannt. Stühle zum Teil dünn und schleimig, bessern sich zunächst. Am 12. IX. Temperatursteigerung, täglich 4—7 schleimige Stühle; 18.—22. IX. Blut im Stuhl, Y positiv. Bei Ernährung mit Milch und Wasser bald Besserung.

26. Genoveva M. wurde am 5. X. aus dysenterieverdächtiger Umgebung mit dünnen, schleimigen Stühlen aufgenommen. Milch und Wasser, dann Gerstenschleim bewirkten zunächst Besserung der Stühle; am 27. X. 4 zerfahren-schleimige Stühle, 28. X. Stuhl mit Schleim und Blut, Gewichtssturz 7450—6950 g, Temperatur bis 37,7°. 30. X. reine Schleimstühle mit Blut, von da ab dauernd Schleimbeimengung. Untersuchungen auf Dysenteriebazillen dauernd negativ. Am 20. XI. waren die Stühle gebessert. Ob es sich hier um Rezidiv einer alten Dysenterie oder um Neuinfektion gehandelt hat, oder ob überhaupt keine Dysenterie im Spiele war, es sich vielmehr um eine Tuberkulose des Darmes handelte, ist nicht zweifelsfrei aufgeklärt. Letztere Annahme hat am wenigsten Wahrscheinlichkeit für sich, da das Kind, das allerdings einen tuberkulösen Lungenherd hat, seit Anfang Dezember nach Abheilung des Darmkatarrhs lange Zeit in jeder Hinsicht recht gut vorwärts kam, was nicht gerade für das gleichzeitige Bestehen einer Lungen- und Bauchtuberkuolse spricht.

Alle diese zuletzt besprochenen Fälle betreffen Kinder, bei denen wahrscheinlich eine latente Ruhr durch eine anderweitige Schädigung des Kindes als *parenterale Störung* wieder zum Ausbruch kam. Eine besonders bekannte Gelegenheit hierzu bietet die Erkrankung an Masern.

Im März 1918 hatten wir nun auf unserer Dysenteriestation Gelegenheit zu einigen Beobachtungen an solchen Fällen. Am 5. II. wurde der im Sommer 1917 wegen Dysenterie behandelte Fritz B. wegen eines Rückfalls wieder eingeliefert. Am 18. II. entwickelten sich bei ihm Masern; er wurde auf die Infektionsstation der inneren Abteilung verlegt, wo er 4 Tage später verstarb. In diesem Augenblick lagen auf der Station 22 Kinder, von denen eins sicher vorher Masern gehabt hatte, 2 starben, bevor Masern hätten auftreten können aus anderer Ursache, und 2 blieben von Masern verschont (1 davon war weniger als 4 Monate alt). Demnach kamen einschließlich dessen, der die Masern einschleppte, 18 Kinder für die Beobachtung in Betracht. Von diesen starben, um es vorweg zu nehmen, 9 = 50 pCt. Für die Beurteilung parenteraler Störungen scheidet noch 1 Kind aus, das mit frischer Dysenterie von Masern betroffen wurde, so daß von einer parenteralen Störung nicht gesprochen werden konnte, während es sich bei den anderen

Fällen um abgelaufene Dysenterie handelte bei Kindern, die wegen chronischer Ernährungsstörung noch nicht hatten entlassen werden können. Eine ausgesprochene parenterale Störung wiesen unter diesen 17 Kindern 14 auf, davon 5 in geringem Grade, während 3 ganz frei blieben. Wiederauftreten von blutigen Stühlen wurde auf der Höhe des Fiebers und des Exanthems auffallenderweise nur 2 mal beobachtet. — In 2 Fällen der Dysenterieepidemie des Jahres 1917 waren wir auf den Bestand einer Dysenterie erst durch das Auftreten blutiger Stühle bei Masern aufmerksam geworden. — Geht man aus von der Annahme, daß bei diesen Fällen die im Darm vorhandenen Dysenteriebazillen infolge der parenteralen Störung bei Masern wieder pathogen wurden und ein solches Verhalten die Regel bildete, so könnte man hier schließen, daß die Mehrzahl der Kinder von Dysenteriebazillen frei waren, als die Masern sie trafen. Nach Ablauf der eigentlichen Masern kam es nun bei den bis dahin überlebenden Kindern, soweit sie Masern gehabt hatten, in der Zeit vom 21. III.—8. IV. in 8 Fällen zum erneuten Auftreten blutiger Stühle. Das würde dann bedeuten, daß eine neue Infektionswelle über die Station ging, der die durch Masern in ihrer natürlichen Immunität geschädigten Kinder fast ausnahmslos erlagen. Von den 9 Opfern, die die Masern auf der Station forderte, würden 3 bestimmt dieser Neuinfektion mit Dysenterie zur Last fallen.

Einen weiteren Beitrag zur Frage der parenteralen Störungen lieferten uns einige Beobachtungen an älteren Kindern. In den Monaten Januar bis April 1918 wurden bei 14 älteren Kindern ruhrverdächtige Stühle beobachtet, darunter 10 mal mit Blut. Nur 2 von diesen Kindern kamen mit sicherer Dysenterie zur Aufnahme (1 mal Flexner mit Y und 1 mal Shiga). Die übrigen 12 hatten zunächst normale Stühle und erst nach geraumer Zeit zeigten sich, bei den meisten ganz vereinzelt, die ruhrverdächtigen Stühle. Einmal handelte es sich um Durchfall, der vielleicht als Dysenterie zu deuten, aber da die bakteriologische Untersuchung versagte, nicht mit voller Sicherheit so aufzufassen ist, 1 mal um *Little*sche Krankheit und 1 mal um Otitis media. Bei den 7 übrigen Fällen lag Pneumonie vor. Ich gebe einige Beispiele:

27. K., 5 Jahre alt, Pneumonie links hinten unten, 1 Tag nach der Entfieberung kamen blutig schleimige Stühle vor, in denen Dysenteriebazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Nach 2 Wochen bekam der Junge Masern, dabei traten wieder stark blutig-schleimige Stühle auf, die Dysenteriebazillen vom Typus Flexner enthielten.

28. Wi. kam mit einer starken Konjunktivitis. Nach 6 Tagen entwickelte sich eine Pneumonie, am 2. Tag nach der Entfieberung 3 blutig-schleimige Stühle, am 20. III. Y positiv. Am 25. III. entwickelten sich Masern, die auffallenderweise ohne Stuhlverschlimmerung abliefen.

29. Si., Pneumonie rechts hinten unten. Am letzten Tage der Fieberperiode und 2 Tage nach der Entfieberung je ein blutig-schleimiger Stuhl. Flexner positiv.

In diesem Falle gab die Mutter auf Befragen an, daß sie selbst vor einem halben Jahr blutig-schleimige Stühle gehabt und auch das Kind damals an Durchfall gelitten hatte. Auch in 2 von den übrigen Pneumoniefällen traten die ruhrverdächtigen Stühle nach der Entfieberung auf, während sie bei den beiden anderen während der Fieberperiode auftraten. Im ganzen wurden während der fraglichen Zeit 12 Kinder an Pneumonie behandelt, so daß also nahezu 60 pCt. der Pneumonien mit parenteralen Störungen ruhrverdächtigen Charakters einhergingen, von denen allerdings aus äußeren Gründen leider nur 3 bakteriologisch sichergestellt wurden.

Wie die oben angeführten Krankengeschichten von Säuglingen deutlich beleuchten, bleibt die Anzahl der Fälle, bei denen man nicht zu entscheiden vermag, ob eine Neuinfektion im Krankenhaus oder Dysenterie im Rückfall vorliegt, sehr groß. Die Anzahl der Kinder mit chronischer Ernährungsstörung, die von Zeit zu Zeit ruhrverdächtige Stühle mit Blut und Schleim ausscheiden, bei denen sich zum Teil auch der bakteriologische Nachweis einer Dysenterie führen ließ, wurde im zweiten Teile des Winters 1917/18 schließlich so groß, daß schon aus äußeren Gründen davon abgesehen werden mußte, die Kinder alle abzusondern. Immer häufiger kam es vor, daß Kinder, die schon viele Wochen als anscheinend völlig harmlos auf der Abteilung lagen, eines Tages und womöglich nie wieder einen sonst guten Stuhl mit einer geringen Beimengung von Blut und Schleim ausschieden, in dem Dysenteriebazillen nachzuweisen waren. Wir wurden gezwungen, uns darauf zu beschränken, nur Kinder abzusondern, die wirklich akut krank waren. Dabei haben wir nicht bemerkt, daß die Zahl der Hausinfektionen, die ja das ganze Jahr 1917 hindurch, Sommer wie Winter, nicht aufgehört hatten, zugenommen hätte, wie das ja auch aus den oben mitgeteilten Beobachtungen auf einer allgemeinen Abteilung während Sperrung der Ruhrabteilung im Verlaufe zweier Monate erhellt.

Bei der großen Zahl der Ruhrfälle erhebt sich die Frage, wieviel akute Ernährungsstörungen im Laufe des Jahres auf der Ab-

teilung behandelt wurden, bei denen man mit einiger Sicherheit Dysenterie ausschließen könnte? Es ist zu berücksichtigen, daß der Sommer heiß war und die Milchversorgung so schlecht, daß selbst die als „Säuglingsmilch" in die Häuser gelieferte Milch oft genug beim Aufkochen gleich bei Ablieferung zusammenlief. Mit der Diagnose akute Ernährungsstörung wurden aufgenommen auf der Abteilung — abzüglich der Fälle, die sich später als Dysenterie herausstellten, und nicht abzüglich der Fälle, die als im Hause infiziert anzusehen sind — 48 Kinder unter 2 Jahren, das sind mit den 123 Dysenteriefällen — abzüglich der 16 Hausinfektionen — 155 Fälle. Danach machte die Dysenterie 69 pCt. der akuten Ernährungsstörungen im Jahre 1917 auf der Abteilung aus. Diese Zahl müßte wahrscheinlich noch wesentlich höher sein, wenn man die chronischen Ernährungsstörungen in Betracht zöge, unter denen, wie wir sehen, sich eine ganze Anzahl rein zufällig als Dysenterie herausstellte. Wir zählen im Jahre 1917 123 Dysenteriefälle, indessen wurden bakteriologische Untersuchungen auf Dysenterie angestellt bei 157 Kindern. Die Differenz von 34 bezeichnet die Fälle von chronischer Ernährungsstörung, in denen ein positiver bakteriologischer Befund nicht erhoben werden konnte, die klinischen Verdachtsgründe auf Dysenterie aber nicht so durchschlagend waren, daß die Diagnose Dysenterie auf sie allein hin gerechtfertigt hätte erscheinen können.

Es bleibt uns noch die Aufgabe, an der Hand unserer Erfahrungen kurz einzugehen auf die *Behandlung* der Dysenterie. Wir haben bei einem Teil unserer Fälle ein polyvalentes Dysenterieserum angewendet, das von den Sächsischen Serumwerken hergestellt und in den Handel gebracht wird. Wir spritzten davon in der Regel 10 ccm intramuskulär; bei einigen Fällen bis zu 3 mal in Zwischenräumen von 48 Stunden. Angewandt wurde das Serum in den Monaten Juli-August-September ohne Auswahl bei jedem zweiten Fall und zwar im ganzen 41 mal. Weder am Krankenbett, noch auch beim nachträglichen Vergleich der Heilerfolge Serumbehandelter und nicht behandelter Fälle haben wir einen günstigen Einfluß bemerken können, der einer Heilwirkung des Serums zugeschrieben werden konnte. Auch in den 8 Fällen, in denen 2 und 3 mal Serum verabreicht wurde, ließ sich keine auf dasselbe zu beziehende Besserung erkennen. Nun wäre im Vergleich zu den *Schittenhelm*schen Angaben unsere Dosierung zu niedrig. Andererseits wäre bei Anwendung so großer Serummengen (80—100 ccm) bei Säuglingen Serumkrankheit zu befürchten. Es müßte dann erst

ein höherwertiges Serum geschaffen werden, um gefahrlos größere Antitoxinmengen einverleiben zu können.

Von symptomatischen Mitteln suchen einige die örtlichen Erscheinungen, die dysenterische Erkrankung der Darmschleimhaut, zu beeinflussen. Wir haben Darmeinläufe angewendet mit Bolus, mit ½ und 1 proz. Lösung von Gerbsäure und mit Tierkohleaufschwemmungen; am ausgedehntesten mit dem letzteren Mittel. Auch haben wir bei Kindern, bei denen die Einverleibung nicht auf Schwierigkeiten stieß, verschiedentlich Tierkohlaufschwemmungen per os gereicht. Es wurden 2 mal täglich Darmeinläufe mit einer Wasseraufschwemmung von einem gehäuften Eßlöffel Tierkohle gemacht, wobei das Hauptgewicht darauf gelegt wurde, das Mittel möglichst hoch in den Darm hinaufzubringen und durch Heftpflasterverschluß der Rima ani möglichst ausgiebig an Ort und Stelle einwirken zu lassen. Auf diese Weise haben wir ebenfalls ohne Auswahl einige 30 Fälle behandelt. Ein Urteil über die Wirksamkeit abzugeben, erscheint uns bei den wechselvollen Bildern, die die kindliche Dysenterie bietet, als annähernd unmöglich. Da es nicht angängig ist, aus der Beschaffenheit der Stühle einerseits einen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung zu tun, andererseits sich ein Bild von der anatomischen Erkrankung zu machen, so erscheint es völlig aussichtslos, die Wirkung eines Mittels zu begutachten, dessen Wirkungsfeld man nicht beaugenscheinigen kann, es sei denn, daß große Zahlenreihen zur Verfügung stehen, die sich statistisch verarbeiten lassen.

Ein gutes Mittel zur Erleichterung der Qualen des schmerzhaften Stuhldranges scheint uns auch bei Kindern die Wärmeeinwirkung auf den Bauch zu sein. Wir sahen bei Kindern mit großer Unruhe und fortwährend schmerzhaft verzogenem Gesicht eine gute Wirkung vom elektrischen Termophor, der vor anderen Wärmeträgern den Vorteil hat, leicht zu sein und nicht gewechselt werden zu müssen, so daß man den Kindern nicht mit zu häufigen Eingriffen lästig zu fallen braucht.

Kurz hingewiesen sei auf die Notwendigkeit der Wasserspeisung. Sowohl bei den im schwer erkrankten Zustande eingelieferten Kindern, als auch bei den im Hause infizierten, soweit es sich um akutes Einsetzen der Erkrankung handelte, sahen wir fast ausnahmslos einen Gewichtssturz, der um so heftiger war, je wasserreicher vor der Erkrankung die Gewebe des Betreffenden und je kohlehydratreicher seine Kost gewesen war. Am besten widerstanden, wie in der Regel, so auch hier, die Brustkinder,

während einzelne mit Malzsuppe ernährte Kinder in wenigen Tagen reißend an Gewicht verloren. Wir gebrauchten abgesehen von einer Darreichung dünner Teeaufgüsse Einläufe von physiologischer Kochsalzlösung, in schweren Fällen auch Einspritzungen mit Ringerlösung unter die Haut, gelegentlich auch die von *Ylppö* angegebene Phosphatmischung, die sich gut bewährte.

Die wichtigste Maßnahme in der Behandlung der Ruhr bildet, zumal im Säuglingsalter, die Einleitung einer sachgemäßen Ernährung. Wir haben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die *Finkelstein*sche E. M. verwendet und hatten Grund, mit dem Erfolg zufrieden zu sein. Wenn man absieht von den schwersten akuten Fällen, so verschwanden die reinen Schleimentleerungen, die mit heftigem Stuhldrang einhergingen, meist nach wenigen Tagen und machten Ausleerungen Platz, die breiig, zum Teil auch geformt waren. Nur in hartnäckigen Fällen dauerte die Beimengung von Blut zum Stuhl bis zu 3 und 4 Wochen an, 1 mal allerdings bis zu 3 Monaten (Kurt P.) Schleimbeimengungen dagegen blieben auch bei E. M.-Ernährung mindestens mehrere Wochen, oft sogar viele Monate nach dem eigentlichen Dysenterieanfall bestehen. Ein Gruppe für sich bilden auch hier die oben beschriebenen Fälle von Dysenterie, die monatelang von Zeit zu Zeit nicht nur Schleim, sondern auch Blut ausscheiden und als eine große Gefahr für Krankenhäuser und besonders für Krippen und Kinderhorte angesehen werden müssen.

Neben der E. M. konnten wir in einigen Fällen, in denen keine schwere Störung des Allgemeinbefindens und keine besonders schlechten Stühle vorlagen, zu einer einfacheren Behandlung greifen. In 4 Fällen brauchte die Ernährung überhaupt nicht geändert zu werden, und 8 mal genügte es, die Ernährung mit kleinen, dann steigenden Milchmengen verdünnt mit Wasser einzuleiten. Doch handelte es sich hier meist um Kinder aus dem 2 Lebensjahr. Die 3 erkrankten Ammenkinder blieben natürlich an der Brust. Bei zweien wurde die begonnene Zufütterung abgesetzt und zur ausschließlichen Ernährung an der Brust zurückgekehrt, während bei einem 3 mal Brust, 1 mal Brühe mit Grieß und 1 mal Grießbrei ohne Schaden beibehalten werden konnte, ohne daß die Gewichtskurve mehr als einen Stillstand verzeichnet hätte oder vermehrte Stühle aufgetreten wären, die auf eine fehlerhafte Ernährung zurückzuführen waren. Auch 5 Kinder die zur Zeit der Erkrankung zum Teil noch an der Brust waren, aber teils wegen der Schwere der Erkrankung, teils wegen An-

steckungsgefahr im Haus ins Krankenhaus aufgenommen wurden, wurden von den Müttern noch 3 mal täglich angelegt. Von diesen 8 Brustkindern haben wir keines verloren. Bei 7 anderen Kindern wurde als letztes der Versuch gemacht, sie durch Frauenmilchernährung zu retten, da mit E M. keine Besserung erreicht wurde. Entsprechend der Schwere der Fälle verloren wir von diesen 4. Von einer Gegenüberstellung von E. M. und Frauenmilch kann demnach, wie man sieht, nicht eigentlich die Rede sein, indem von den Frauenmilch-Kindern die einen als eigentliche Brustkinder von vornherein in einer günstigeren Lage waren, die anderen dagegen als besonders schwere Fälle nur die Frauenmilchernährung als letzten Rettungsversuch genossen.

Fassen wir die *Ergebnisse* unserer Beobachtungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Während der Kriegszeit kamen auf der Säuglingsstation Ruhrfälle in steigender Zahl zur Beobachtung. Dabei handelt es sich überwiegend um Fälle, die durch Flexner- und durch Y-Bazillen ausgelöst waren, während Shiga-Kruse-Bazillen nur ganz vereinzelt angetroffen wurden.

Die Ruhrerkrankungen stellten im heißen Sommer des Jahres 1917 die Mehrzahl der Fälle von akuter Ernährungsstörung, die zur Behandlung kamen.

Auch unter den chronischen Ernährungsstörungen erwies sich ein nicht unbeträchtlicher Teil als mit Ruhr behaftet. Gerade Fälle dieser Art können oft nur schwer als solche erkannt werden und bilden daher eine große Ansteckungsgefahr. Unter den sogenannten parenteralen Ernährungsstörungen kommen nicht selten Fälle vor, die so aufzufassen sind, daß unter dem Einfluß einer Infektionskrankheit eine bis dahin nicht erkennbare, scheinbar abgelaufene Ruhrinfektion wieder akute Erscheinungen macht.

Für die Aussicht, die Ruhr zu überstehen, ist in der Mehrzahl der Fälle der Zustand entscheidend, in dem das Kind von der Erkrankung getroffen wird, doch kommen vereinzelt auch Fälle vor, wo bis dahin anscheinend gesunde Kinder durch die Ruhr schnell in Lebensgefahr gebracht werden.

Eine Heilwirkung des polyvalenten Ruhrserums konnten wir bei den von uns angewandten (vielleicht zu kleinen) Mengen nicht feststellen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

IV. Milchkunde.

Methodisches zur Herstellung von Milchmischungen (experimentelle Untersuchungen). Von *M. Bardach*. Ztschr. f. Kind. 1918. 18. S. 36.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß es im Interesse der besseren Haltbarkeit der Säuglingsnahrung zweckmäßig erscheint, die abgekochte Milch und den Schleim oder die Mehlabkochung getrennt aufzubewahren, da bei Aufbewahrung der schon gemischten Nahrung eine raschere und stärkere Säuerung eintritt. Der Zucker wäre besser der Milch als der Schleim- oder Mehlabkochung zuzusetzen. Der Einfluß von *Soxhlets* Nährzucker, von *Löflunds* Malzsuppenextrakt sowie der übrigen ähnlich zusammengesetzten Präparate auf die Zersetzung der Milchmischungen ist unverkennbar. Milchküchen sollen demnach die Abgabe von Mischungen, in denen Nährzucker oder Malzpräparate enthalten sind, nach Tunlichkeit zur warmen Jahreszeit vermeiden. Im Sommer sind die Milchverdünnungen vorübergehend mit Wasser und nicht mit Schleimen oder Mehlabkochungen herzustellen. Wenn Schleim oder Mehle nicht zu umgehen sind, so sollen dieselben im Sommer nur in niedrigen Konzentrationen verwendet werden.

Ernst Mayerhofer.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Hämorrhagische Exantheme. Von *v. Niedner*. Med. Klin. 1918. No. 14.

Die Exantheme der verschiedenen Infektionskrankheiten sind in der Kriegszeit untereinander mehr ähnlich geworden, als wir sie zu sehen gewohnt waren. Der Grund hierfür sei in ihrem außerordentlich häufig aufgetretenen hämorrhagischen Charakter gelegen. Man könnte daran denken, daß dieser hämorrhagische Charakter der Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese auf skorbutischer Grundlage sei. Ebenso könnte ja auch die im Kriege so häufige hämorrhagische Glomerulonephritis auf skorbutischer Grundlage beruhen. Infolge der schwierigen Verpflegungsverhältnisse und des Mangels an frischen, nicht denaturierten Nahrungsmitteln könne es bei gewissen Leuten und gewissen Gegenden zu einer latenten hämorrhagischen Diathese kommen. Trifft aber gerade in diese Zeit der hämorrhagischen Disposition den Körper eine Infektion, so wird man es verstehen, daß das typische, exsudative oder infiltrative Exanthem und die damit einhergehende Schädigung der Hautkapillaren den hämorrhagischen Charakter des Ausschlages verursachen können. Außerdem setzt die hämorrhagische Diathese die Widerstandskraft des Individuums gegen Infektionen außerordentlich stark herab, womit auch zwanglos erklärt wird, daß z. B. ein Kind mit hämorrhagischer Masern- oder Scharlacherkrankung, d. h. ein Masern- oder Scharlachkind mit gleichzeitiger hämorrhagischer Diathese besonders gefährdet erscheint. Hiermit ist auch die Wichtigkeit einer entsprechenden antiskorbutischen Ernährungstherapie gegeben.

Ernst Mayerhofer.

Betrachtungen über Veränderungen der Hautkapillaren bei Exanthemen. Von *Weiß* und *Haafland*. Münch. med. Woch. 1918. No. 23.

Eine neue Methode der Untersuchung von Exanthemen am Lebenden (Typhus abdominalis und exanthematicus, Scharlach, Masern) wird beschrieben. Die Beobachtung der Hautkapillaren am Lebenden wird ermöglicht, wenn man die zu untersuchende Hautstelle durch Zedernöl transparent macht, worauf sie bei kräftigem auffallendem Lichte mit dem Mikroskope bei 30—40 facher Vergrößerung betrachtet werden kann. Diese Beobachtung der Hautkapillaren ergab bei den Roseolen des Bauchtyphus, des Fleckfiebers und bei dem Ausschlag der Scharlach- und Masernerkrankung wohldifferenzierte Bilder und eine völlige Übereinstimmung mit den bereits bekannten histologischen Bildern. Das Verfahren ist einfach und dürfte eine Bereicherung für die Kenntnis der Exantheme bringen.

Ernst Mayerhofer.

Der Plicawulst ein Prodromalsymptom der Masern. Von *E. Meyer*. Berl. klin. Woch. 1918. S. 402.

Als Frühsymptom der Masern, das noch vor den Kopliks auftreten soll, beschreibt der Verf. die entzündliche Infektion und Schwellung der sogenannten Plica semilunaris, der bekannten, besonders beim Kind scharf ausgeprägten halbmond- oder sichelförmigen Falte, welche am Canthus internus die beiden Augenlider verbindet. Der sonst scharfe Faltenrand der Plica erhebt sich zu einem länglichen Wulst, färbt sich hochrot und bedeckt sich in der Akme des Prozesses häufig mit spärlichen weißen, den *Koplik*schen Flecken ähnlichen Tüpfelchen. *Rhonheimer.*

Die Röteln der Kinder. Von *J. Comby*. Arch. de méd. des enfants. XVIII. S. 293.

An Hand von 132 Fällen und deren Krankengeschichten bespricht Verf. Ätiologie, Symptome und Diagnose der Röteln. Er unterscheidet eine masernartige, eine scharlachartige und eine Mischform der Rubeolae. Die vierte Krankheit (*Dukes*) rechnet Verf. zu den Röteln mit scharlachartigem Ausschlag, da die eine Form die andere zeitigen könne und hält nur in diesem Falle die Differentialdiagnose für schwierig. *Cramer.*

Serologische Beobachtungen am Scharlachexanthem. Von *W. Schultz* und *W. Charlton*. Ztschr. f. Kind. 1918. 17. S. 328.

Bei der Serotherapie des Scharlachs wurde folgendes beobachtet: Nach der Injektion von 1 ccm menschlichen Normal- oder Scharlachrekonvaleszentenserums in die Haut eines Menschen mit voll entwickeltem Scharlachausschlag (Injektion wie bei der *Schleich*schen Anästhesie) tritt nach etwa 5—6 Stunden an der Injektionsstelle und in deren Umgebung in der Ausdehnung von Markstück- bis Handtellergröße ein völliges Abblassen des Ausschlages auf. In dem abgeblaßten Bezirk pflegt auch die für zahlreiche Fälle von Scharlachausschlag charakteristische Follikelschwellung zu fehlen. Die entstandene Aussparung (das „Auslöschphänomen") ist rund bis eirund und nur zuweilen stellenweise zackig begrenzt. Hier und da ist die Mitte geringfügig hämorrhagisch. Das Auslöschphänomen kann tagelang anhalten und ist bei den meisten Scharlachfällen während des Ausschlages auszulösen. Bei Masernfällen kann dieses Phänomen nicht beobachtet werden. Eigenserum oder Serum von frisch Scharlachkranken lieferten ein negatives Ergebnis. Auch Pferdeserum, Lösungen

von Deuteroalbumose und enteiweißtes Menschenserum blieben gleichfalls negativ. Möglicherweise ist der geringe Adrenalingehalt des Serums die Ursache der Auslöschung, obwohl das Auslöschphänomen des darauf geprüften Adrenalins von dem Phänomen des menschlichen Normal- oder Rekonvaleszentenserum sich in einigen Punkten unterscheidet.

Ernst Mayerhofer.

Beobachtungen und Untersuchungen über spontane oder hervorgerufene Immunitätsreaktionen bei Scharlach. Von *G. Di Cristina.* La Pediatria. XXIV. S. 385.

Ausgehend von den Untersuchungen *Caronias*, der aus den Hautschuppen Scharlachkranker einen Extrakt erhalten konnte, der komplementablenkende Wirkung zeigte, hat Verf. mit dem gleichen Schuppenextrakt Vaccinationsversuche angestellt und dabei recht ermutigende Erfolge erzielt. Die Vaccine wurde in der Weise dargestellt, daß man 10 g trockener Hautschuppen, nach vorheriger Waschung mit physiologischer Kochsalzlösung in 15 ccm Blutserum Scharlachkranker auflöste und dieser Mischung Karbolsäure im Verhältnis von 0,80 pCt. und 1 ccm Meerschweinchenkomplement zusetzte. Das ganze wurde während 15 Stunden im Brutschrank bei 37 Grad belassen. Darauf wurde das Serum aufgesogen, zentrifugiert und in Ampullen verteilt. Jeden 2. Tag wurde 1 ccm eingespritzt. Schon nach der 2. oder dritten Einspritzung konnte die Immunitätsreaktion durch die Komplementablenkung bestätigt werden. Die so behandelten Kinder wurden der Infektion ausgesetzt, blieben aber gesund, so daß nach den ersten gelungenen Versuchen Verf. es wagte, die Kinder nicht nur in den gleichen Zimmern, sondern sogar zu den Scharlachpatienten ins Bett zu legen, wobei eine Erkrankung ausblieb (8 Fälle).

Über das Zustandekommen der Immunität bestehen zwei Möglichkeiten: entweder enthalten die Schuppen die Krankheitskeime, welche in das Serum übergehen und ähnliche Eigenschaften, wie die aus Reinkulturen gewonnene Vaccine entwickeln, oder die Immunität wird durch den Antikörper des Krankenserums bedingt. Nach seinen Beobachtungen möchte dem Verf. erstere Möglichkeit wahrscheinlicher scheinen. *Cramer.*

Über die Infektiosität des Erysipels während der Rekonvaleszenz. Von *E. Nobel* und *J. Zilczer.* Med. Klin. 1918. No 20.

Nach den Versuchen der Verff. ist ähnlich wie beim Scharlach so auch beim Rotlauf die Zeit der Genesung sehr gefährlich für die Weiterverbreitung der Erkrankung. Es wurde gefunden, daß die Hautschuppen beim Rotlauf noch bis ungefähr drei Wochen nach der Entfieberung hämolytische Streptokokken beherbergen können. Neben dieser Möglichkeit der Übertragung der Rotlauferkrankung durch die Schuppen spielen noch die Empfänglichkeit und etwaige kleine Wunden der Haut eine große Rolle. Eine nach oben gegebene Abgrenzung der Zeit, innerhalb der die Schuppen noch als ansteckend betrachtet werden können, konnte nicht gegeben werden. *Ernst Mayerhofer.*

Schutzimpfung bei Varizellen. Von *W. Birk.* Monatsschr. f. Kind. 1918. Bd. 14. S. 412.

Der Verf. hatte mit der Schutzimpfung bei Varizellen ähnliche Resultate wie sie auch von anderer Seite mitgeteilt wurden.

Rhonheimer.

Über einen Variolafall mit Koplikschen Flecken ähnlichen Munderscheinungen und über Variola sine exanthemate. Von *A. Soucek.* Med. Klin. 1918. No. 33.

An der Schleimhaut der Unterlippe eines in der Kindheit geimpften Erwachsenen fanden sich teils stecknadelkopfgroße, teils etwas größere, weiße, etwas erhabene Stippchen, die von einem roten Hof umgeben sind. Diese Stippchen sehen vollkommen wie *Koplik*sche Flecken aus, nur scheint ein Teil größer zu sein (etwa 1 mm im Durchmesser). Die Ähnlichkeit dieser Flecke mit den *Koplik*schen Flecken blieb auch noch erhalten im raschen Verschwinden derselben. Im Anschluß an diesen eben erwähnten Fall erkrankten zwei Wartepersonen zehn Tage nach Berührung mit dem ersten Fall mit Fieber, Kreuzschmerzen und sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen. Beide Personen waren geimpft; bei einer derselben, die als Kind Pocken durchgemacht hatte und außerdem revacciniert war, kam es bloß zu allgemeinen Krankheitserscheinungen *ohne Exanthem;* der zweite Fall zeigte ein rudimentäres Variolois-Exanthem mit pustulösen Efflorescenzen. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Paulschen Pockendiagnose. Von *W. Wolf.* Wien. klin. Woch. 1918. No. 19—20.

Bericht über Einzelheiten der von *Paul* (Dtsch. med. Woch., 1917 und 1918) angegebenen Technik des Kornealversuches. *Niemann.*

Behandlung des Wundstarrkrampfes durch subkutane Tetanusseruminspritzungen. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. XVIII. S. 490.

Bericht über 4 Fälle von Tetanus bei Kindern, die durch Serumeinspritzungen geheilt wurden. Die Inkubationsdauer war bei allen relativ lang (12, 18, 19 und 20 Tage). *Cramer.*

Beiträge zur aktiven Immunisierung gegen Diphtherie. Von *J. Bauer.* Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 414.

Das Bemerkenswerte ist, daß ebenso wie durch intrakutane und subkutane Injektionen von *v. Behrings* Vaccine auch durch subkutane Einspritzungen von Diphtheriegiftlösungen auf unschädliche Weise eine erhebliche Antitoxinanreicherung erzielt wurde. *Rhonheimer.*

Beitrag zur Immunisierungstherapie der postdiphtherischen Lähmungen. Von *S. Maggiore.* La Pediatria. Napoli 1917. XXV. S. 193.

In einem schweren Falle von postdiphtherischer Lähmung wurde mit gutem und raschem Erfolge ein folgendermaßen hergestelltes Vaccineserum eingespritzt: Einer Kultur von Diphtheriebazillen, in Glycerinagar aufgeschwemmt (1 000 000 Keime) hatte man 1 ccm Antidiphtherieserum (1000 I.-E.) zugesetzt und das ganze nach 6 stündigem Verweilen bei 37 Grad im Brutschranke auf 55 Grad inaktiviert, mit 0,5 proz. Zusatz von Karbolsäure. Von diesem Vaccineserum wurden je 2 ccm in kurzen Abständen, im ganzen 6 ccm eingespritzt, ohne daß anaphylaktische Erscheinungen auftraten; der 6 jährige Knabe war im Beginne der Rachenerkrankung mit 5000 I.-E. Heilserum behandelt worden. Worauf die Wirkung dieses Vaccineserums beruht, kann sich Verf. nicht erklären. *Cramer.*

Über Frühzeichen der postdiphtherischen Lähmung. Von *Th. Gött.* Münch. med. Woch. 1918. No. 25.

Das Facialis- oder *Chvostek*sche Phänomen ist ein häufiges Begleitzeichen der postdiphterischen Lähmung; es gehört zu den am frühesten auftretenden Zeichen der Diphtherielähmung. Merkwürdigerweise handelt es sich hierbei um ein Zeichen gesteigerter mechanischer Nervenerregbarkeit bei einem sonst zu Ausfallserscheinungen führenden degenerativen Prozeß, was man sich dadurch erklären kann, daß das Diphtheriegift, solange es einen gewissen Intensitätsgrad nicht überschreitet, noch einen Reiz auf das Nervensystem ausübt. Erst größere Mengen des Giftes lähmen. Ebenso ist die Steigerung des Kniesehnenreflexes ein Frühzeichen der später eintretenden postdiphtherischen Lähmung; im weiteren Verlaufe der Gifteinwirkung erlischt bekanntlich dieser Reflex. Wir sehen also unter dem Einflusse des Diphtheriegiftes zuerst eine Erhöhung, dann eine Herabsetzung und schließlich ein Erlöschen des Reflexes. Nicht in allen Fällen folgen der Reizung die Lähmungen. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet das Facialisphänomen nach einiger Zeit, ebenso kehren die Kniereflexe zu ihrer gewöhnlichen Stärke zurück, ohne daß Lähmungen am Gaumensegel oder an den Augenmuskeln sich einstellen. Jedenfalls sind aber Kinder, bei denen bald nach einer Diphtherie das Facialisphänomen auftritt und bei denen der Kniereflex lebhafter wird, bedeutend mehr zu postdiphtherischen Lähmungen geneigt, als solche, bei denen die genannten Frühzeichen fehlen. Kinder mit den angeführten Frühzeichen sollen länger im Bette gehalten werden, denn die durch das Diphtheriegift geschädigten Nerven bedürfen dringend der Ruhe. Man beobachtet deshalb besonders schwere postdiphtherische Lähmungen gerade bei solchen Kindern, die nach einer unerkannten und unbehandelten Diphtherie zu Beginn der Giftwirkung außer Bett waren oder zur Schule gingen. Die Lähmungen dagegen, die unter ärztlicher Aufsicht bei bettlägerig gehaltenen Kindern entstehen, zeigen meistens einen gutartigen Verlauf. *Ernst Mayerhofer.*

Seltene Folgen und Begleiterscheinungen postdiphtherischer Lähmungen. Von *A. Cahn.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 99.

Infolge einer in der Kindheit überstandenen Diphtherie kam es in zwei Fällen zu postdiphtherischen Lähmungen, Atrophie der Muskeln und zu einem Zurückbleiben im Wachstum des Skeletts des Beines der von der Neuritis befallenen Körperseite. Ein dritter Fall betraf einen 13 Jahre alten Knaben, bei dem es im Anschlusse an Diphtherie zu einer diphtherischen Polyneuritis kam; das Besondere dieses Falles ist in den starken Ödemen gelegen, die mit dem Auftreten der Lähmung schmerzlos und rasch entstanden und schneller als die Lähmungen auch wieder verschwanden.

Ernst Mayerhofer.

Über das Auftreten des Facialisphänomens im Verlaufe der Diphtherie. Von *M. Hamann.* Ztschr. f. Kind. 1918. 17. S. 209—221.

Nahezu in der Hälfte der daraufhin beobachteten Diphtheriefälle tritt im Verlaufe der Erkrankung ein meist recht deutliches Facialisphänomen auf; auch andere Reflexe, z. B. der Patellarsehnenreflex, zeigen zur selben Zeit eine Steigerung. Im Verlaufe der anderen Infektionskrankheiten des Kindesalters kommt es bedeutend weniger oft zu solchen Steigerungen der nervösen Erregbarkeit, am häufigsten noch nach Scharlach. Aus

diesem Grunde läßt sich — was ebenso Vorgeschichte wie galvanische Prüfung nahelegen — das Facialisphänomen in der Mehrzahl der Fälle nicht einfach als Manifestation einer durch die überstandene Krankheit wiedererweckten spasmophilen Übererregbarkeit auffassen. Das Facialisphänomen im Verlaufe der Diphtherie scheint vielmehr eine Folge der spezifischen Einwirkung des Diphtheriegiftes auf die Nervensubstanz darzustellen, eine Einwirkung, die in vielen Fällen zunächst bloß zu Reizerscheinungen, zu Übererregbarkeit führt und erst bei längerer Dauer oder größerer Intensität zu schwerer Schädigung, zu neuritischer Lähmung Anlaß gibt. Bemerkenswert ist der Befund, daß Diphtherierekonvaleszenten *mit* Facialisphänomen eine ungleich größere Bereitschaft zu postdiphtherischen Lähmungen zeigen als Diphtherierekonvaleszenten *ohne* Facialisphänomene.

Ernst Mayerhofer.

Nochmals über die Alkoholfestigkeit der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen. Von *Schmitz.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 304.

Fortsetzung der Polemik gegen *Langer.* *Rhonheimer.*

Über diphtherieähnliche Bazillen im Auswurf. Von *Port.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 262.

Verf. fand im Sputum von an chronischen Lungenkrankheiten leidenden Patienten öfter diphtherieähnliche Bazillen. Der klinische Verlauf der einzelnen Fälle berechtigte zu der Annahme, daß die diphtherieähnlichen Stäbchen nicht an dem eigentlichen Krankheitsprozeß beteiligt waren, sondern daß es sich dabei lediglich um einen zufälligen Nebenbefund gehandelt hat. In zwei Fällen zeigte das gleichzeitige Vorkommen von Diphtheriebazillen im Nasenrachenraum deren Herkunft in den Lungen an. Für die Frage der Bazillenträger sind diese Beobachtungen insofern von Bedeutung, als sie zeigen, daß die Schleimhäute des Nasenrachenraumes und des Konjunktivalsackes nicht die einzigen Stellen sind, die untersucht werden müssen, um Bazillenträger aufzudecken. Verf. ist der Ansicht, daß in Zukunft mehr als bisher das Sputum in den Bereich der Untersuchungen und Desinfektionsmaßnahmen bei der Prophylaxe der Diphtherie zu ziehen ist. *Rhonheimer.*

Die Bakteriologie und die Therapie des Keuchhustens (Pertussisvaccine). Von *Mathilde de Biehler.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 237.

Nach Besprechung der Arbeiten über die Bakteriologie des Keuchhustens, der Methoden zur Kultur und Differenzierung des *Bordet-Gengou*schen Bazillus, der Untersuchungen über Agglutination und Immunisierung, werden die Medikamente erwähnt, die zahlreich gegen Pertussis verwendet wurden, und besonders das Morphium in kleinen Dosen auch bei Kindern empfohlen. Die durch die Entdeckung des Bazillus aufgekommene Serum- und Bakteriotherapie habe zum Teil recht ermunternde Erfolge gezeitigt. Durch die Mitteilungen von *Graham, Nicolle* und *Conor* angeregt, versuchte Verf. die Bakteriotherapie an 29 Kindern im Alter von 2—14 Jahren und konnte 19 Heilungen, 9 Besserungen und 1 Mißerfolg verzeichnen. Schon mit der ersten Einspritzung konnte in den günstigen Fällen eine bedeutende Besserung erzielt werden; nach der zweiten waren die Anfälle ganz selten und nach der dritten verblieb nur ein leichter Husten, der die Kinder nicht ermüdete. Nur in den weniger günstigen Fällen wurde neben der Bakterio-

therapie als Medikament noch Fluoroform verschrieben. Nach den Einspritzungen keine bedrohlichen Erscheinungen. *Cramer.*

Eine Methode zur Frühdiagnose des Keuchhustens („die Hustenaussaatmethode"). Von *J. Chievitz* und *A. H. Meyer*. Münch. med. Woch. 1918. No. 27.

Man läßt die Patienten spontan oder nach Reizung des Rachens gegen Nährböden von sterilem Kartoffelblutagar husten. Die bakteriologische Untersuchung dieser Nährböden konnte im katarrhalischen Stadium des Keuchhustens in 77 pCt. der Fälle den Keuchhustenbazillus feststellen. *Ernst Mayerhofer.*

Therapeutische Versuche und Erfahrungen bei Pertussis. Von *Frida Lederer*. Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 339.

An der Universitätspoliklinik in Prag wurde eine alte, namentlich von Italienern empfohlene Behandlung des Keuchhustens wieder angewandt, nämlich die *Vaccination* und Revaccination. In 50 pCt. der Fälle wurde mit der Vaccination bei keuchhustenkranken, noch ungeimpften Kindern ein sehr befriedigender Erfolg erzielt, der bei intensiver Impfung und Anwendung einer sehr wirksamen, namentlich mit starken entzündlichen Begleiterscheinungen ausgestatteten Vaccine am ausgesprochensten war. Die Revaccination hat dementsprechend nur einen Einfluß, wenn die frühere Impfung so weit zurückliegt, daß die neue Impfung angeht. Dagegen konnte eine nennenswerte prophylaktische Wirkung der Impfung nicht beobachtet werden. Worauf der günstige Einfluß der Vaccination bei Pertussis zurückzuführen wäre, ist noch nicht festgestellt. In Frage käme eine derivatorische Wirkung des auf der Haut erzeugten Entzündungsprozesses oder ein Antagonismus, der Erreger der Pocken und des Keuchhustens. — Auch die von *Violi* empfohlene Methode der Behandlung des Keuchhustens mit Serum frisch vaccinierter Kälber und die *Krause*sche Keuchhustentherapie mit Sputuminjektionen wurde nachgeprüft, ohne aber eindeutige Resultate zu ergeben. Dagegen erwies sich die schon früher von *Fischl* empfohlene Antitussintherapie in 75 pCt. der Fälle als wirksam. Die Methode besteht darin, daß man die Brusthaut des Kindes mit lauwarmem Wasser und Seife wäscht, dann mit einem Frottiertuch rot reibt und endlich ein handlanges, aus der Tube herausgedrücktes Stück der Salbe an dieser Stelle etwa 5 Minuten lang kräftig ausstreicht. *Rhonheimer.*

Ein Fall von Mumps der Sublingualis. Von *E. Modigliani*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 733.

Während einer Epidemie von Parotitis erkrankte das 10 jährige Mädchen an einer Entzündung der Sublingualis, ohne Beteiligung der Parotis oder der Submaxillaris, und der Verlauf war dem bei Mumps entsprechend. Nur in wenigen Lehrbüchern fand Verf. die Möglichkeit dieser seltenen Lokalisation erwähnt. *Cramer.*

Die Entstehung des Fleckfieberexanthems. Von *B. Lipschütz*. Wien. klin. Woch. 1917. No. 51.

Nach den von *v. Pirquet* gegebenen Erklärungen für die Entstehung des Pocken- und Masernausschlages wird angenommen, daß die Infektion mit dem spezifischen Virus die Bildung eines spezifisch entgegengesetzten

Antikörpers veranlaßt, der im weiteren Verlauf der Infektionskrankheit als Apotoxin entzündungserregend wirkt und der für das Auftreten der Fleckfieberroseolen die unmittelbar veranlassende Ursache darstellt.

Ernst Mayerhofer.

Das Fleckfieber der Kinder. Von *E. Martini.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 156.

Der *klinische Verlauf* des Fleckfiebers bei Kindern vom Säuglingsalter bis zum 15. Lebensjahre ist kein schwererer als etwa der der Masern. Der Beginn der Erkrankung äußert sich bei jüngeren Kindern niemals, bei älteren nur selten mit einem Schüttelfrost. Die Kinder werden wehleidig, matt und klagen über Kopfschmerzen. Der Stuhl blieb angehalten. Die Temperatur steigt wie bei Erwachsenen staffelförmig an, erreicht während 36—48 Stunden die größte Höhe und hält sich auf ihr kontinuierlich während eines Zeitraumes von 9—13 Tagen. Die Bindehäute sind gerötet, der Zungenbelag nimmt die Form des lateinischen Buchstabens W an, der Puls wird frequent und ein Katarrh der Lungenwege stellt sich ein. Während des dritten bis sechsten Krankheitstages erscheint im Gegensatze zum Krankheitsbilde beim Erwachsenen ein oft nur spärliches und auf einzelne Körpergegenden beschränktes Exanthem; häufiger als beim Erwachsenen bleibt der Ausschlag auch gänzlich aus. In solchen Fällen wurde die Diagnose aus dem Ablauf der Fieberkurve, der Reaktion von *Weil-Felix* und bei Säuglingen aus dem Fleckfieber der stillenden Mutter gestellt. Das Fieber hält kürzer an als beim Erwachsenen, ebenso geht die staffelförmige Entfieberung in kürzerer Zeit vor sich. Der Puls kehrt rasch zu regelrechter Zahl und Fülle zurück. Die Milz ist für die Perkussion vergrößert, aber niemals tastbar. Die typische kleienförmige Schuppung stellt sich ebenso oft ein, wie sie auch fehlen kann. Trotz des hohen Fiebers zeigen Kinder nur selten eine Unruhe, sie überschlafen meist die Fieberzeit. Herzmittel brauchten nicht angewendet werden, tödliche Ausgänge oder Komplikationen wurden bei Kindern nicht beobachtet. Das geschilderte leichte und oft nicht einmal beachtete Krankheitsbild des kindlichen Fleckfiebers birgt eine hohe Gefahr für *die weitere Verbreitung* des Fleckfiebers in sich. Die nach dem Überstehen des Fleckfiebers bei Kindern sich einstellende Immunität scheint sich oft nur über wenige Jahre zu erstrecken.

Ernst Mayerhofer.

Neue Methoden der Vaccinetherapie beim Mittelmeerfieber. Von *G. Caronia.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 199.

Mit sehr gutem Erfolge hat Verf. in 8 Fällen (davon 4 Kinder) eine neue Vaccine gegen das Maltafieber versucht. Alle Fälle, akute wie chronische, heilten nach wenigen, meistens nur 2 Einspritzungen. Gewöhnlich reagierte der Körper auf die intramuskuläre oder intravenöse Injektion mit starkem Temperaturanstieg, doch konnten niemals bedrohliche Erscheinungen festgestellt werden. Ein einzigesmal traten anaphylaktische Symptome auf. Schon nach der ersten Einspritzung hob sich das Allgemeinbefinden, im besonderen der Appetit, was gerade beim Maltafieber von großem Werte sei. Die Vaccinetypen wurden aus verschiedenen Stämmen von Micrococcus meliteuse hergestellt. Letztere wurden während 2 bis 3 Tagen bei 37 Grad auf Glycerinagar zur Entwicklung gebracht. Den in

physiologische Kochsalzlösung gebrachten Kulturen wurde frisches, stark agglutinierendes Serum eines Maltafieberkranken zugesetzt, und zwar in verschiedenen Quantitäten je nach dem Verhältnis der Keime der Emulsion und der Immunkörper des Serums. Diese Mischung blieb während 36 Stunden bei 37 Grad, darauf wurde ihr nochmals frisches Serum eines Kranken beigefügt, weitere 36 Stunden bei 37 Grad gehalten und endlich nach ½ proz. Zusatz von Karbolsäure leicht zentrifugiert, während 3 Tagen für 1 Stunde auf 55 Grad erhitzt und in Röhrchen verteilt. Ähnlich wurde der andere Typus hergestellt. *Cramer.*

Neue Methoden der Typhus- und Paratyphusvaccinetherapie. Von *G. Caronia.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 1.

Mit zwei Vaccinetypen (ungefähr denen *Di Cristinas* entsprechend) hat Verf. Versuche bei Typhus- und Paratyphuskranken gemacht und sehr gute Erfolge erzielt. Die beiden Typen werden in der Hauptsache aus 5—6 Typhusbazillenstämmen (resp. Paratyphus A und B) gewonnen, die einmal auf Agar, das anderemal in leicht alkalischem Fleischwasser gezüchtet wurden. Der Zusatz besteht in frischem, stark agglutinierendem und ablenkendem Blutserum eines Typhuskranken mit ½ proz. Karbolzugabe. Ungefähr zwei Drittel der Fälle (46), von denen berichtet wird, betrafen Kinder. Sie sind je nach der Periode (1., 2., 3.), in welcher die Vaccinebehandlung einsetzte, in Gruppen von 7, 14, 11 eingeteilt, und gesondert werden auch die Fälle mit Komplikationen (10), die Paratyphus A und B und die Mischformen (4) besprochen.

Beinahe immer folgte der Einspritzung der Vaccine eine starke Reaktion des Organismus, die bei der intravenösen Einverleibung oft zu bedrohlichen, wenn auch rasch abklingenden Erscheinungen führte. Das Fieber stieg auf 40—42 Grad. Es traten Schüttelfrost, Cyanose und Erkältung der Extremitäten, kleiner, sehr frequenter Puls, manchmal Dyspnoe und Erbrechen auf. Viel geringere Reaktion bewirkte die intramuskuläre Einspritzung. Fast immer war der Erfolg der Therapie ein rascher, der in wenigen Tagen, manchmal in wenigen Stunden zur Heilung führte, besonders in Fällen der 1. und 3. Woche.

Vor allem wurden das Allgemeinbefinden und die Störungen von seiten des Nervensystems günstig beeinflußt; ebenso die Verdauungsorgane. Das Verhalten der Temperatur ändert sich, das Fieber sinkt kritisch oder auch lytisch, wird remittierend oder direkt intermittierend und bleibt nur sehr selten nach den ersten Injektionen unverändert. Der Einfluß auf die Komplikationen ist nicht durch die Vaccine, als vielmehr durch die Besserung im typhösen Zustande bedingt. Selten waren zur Heilung mehrere Einspritzungen nötig. Der einzige Todesfall kam in schon desolatem Zustande in Behandlung, zeigte nervöse und cardiale Komplikationen, so daß von vornherein keine Hoffnung bestand, trotz der eingeleiteten Vaccinetherapie, einen Erfolg zu erzielen.

Verf. möchte die intramuskuläre Einspritzung als die leichtere, bequemere und gefahrlose Behandlungsmethode befürworten und betont, daß neben der Vaccinetherapie auch die allgemeine symptomatische Pflege, vor allem eine rationelle Diät zu empfehlen sind. Seiner Ansicht nach ist die Unterernährung, speziell die ausschließliche Milchdiät, nicht so selten die eigentliche Ursache der schweren Mißerfolge. *Cramer.*

Bakteriotherapie gegen Typhus beim Kinde. Von *E. Ortiz*, *M. Acuna* und *L. Belloc*. Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 573 u. 636.

Bei 45 Kindern, zwischen drei und dreizehn Jahren, haben die Verff. mit sichtbar günstigem Erfolge ein polyvalentes Vaccin mit abgetöteten Bazillen (Typus Vincent) angewendet. In 16 Fällen wurde es subkutan, in 29 intravenös eingespritzt. Vier Kinder, zwei an Diphtherie, je eines an Bronchopneumonie und Enterorrhagie, starben. Bei subkutaner Einspritzung trat der Erfolg langsamer, unvollständiger ein; zur Heilung mußten 3 bis 5 Injektionen gemacht werden. Die allgemeine und thermische Reaktion war viel weniger intensiv als bei der intravenösen Therapie, doch kamen keine unangenehmen Zufälle vor. Auf intravenösem Wege, wo 1—2 Einspritzungen genügen, zeitige das Vaccin glänzende Resultate, doch müsse man wegen der viel intensiveren Wirkung immer auf Kollapserscheinungen gefaßt sein. Die Verf. empfehlen Vorsicht in den Dosen: kleine, wiederholte seien besser als eine einzige große Dose. Die Therapie soll rasch einsetzen, da die Wirkung des Vaccins besonders in der ersten Woche der Krankheit bemerkenswert ist, sehr gut in der zweiten, zweifelhaft in der dritten und vierten Woche. Der ganze Zustand bessert sich, doch werden Sekundärinfektionen nicht verhindert, wohl aber gemildert. Absolut kontraindiziert ist die intravenöse Bakteriotherapie bei schwerer Intoxikation des Organismus und wenn Hämorrhagien zu befürchten sind.

Cramer.

Über den Zeitpunkt des Auftretens der Immunitätserscheinungen bei Kindern, die mit Typhusvaccine immunisiert wurden. Von *Signa. Pastore*. La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 38.

Die Versuche erstreckten sich auf die verschiedenen Vaccinetypen und es wurden die von *Castellani*, von *Russell*, von *Wassermann* und *Kolle*, von *Besredka* No. 2, von *Di Cristina* und von *Caronia* angegebenen Vaccine angewandt.

Die Untersuchungen zeigten für die zwei ersten Typen keine konstanten Ergebnisse. Die Immunitätsreaktion fehlt meistens oder erscheint sehr spät. Verf. ist der Meinung, daß eine stärkere Dosis, als die vorgeschriebene erforderlich sei. Die Vaccine von *Wassermann* und *Kolle* erzeugt nach 3 oder 6 Tagen und nach 2 oder 3 Einspritzungen (1 ccm) die Immunitätsreaktion. Es treten weder Fieber noch Allgemeinstörungen auf. *Besredka* No. 2 wirkt auch konstant, aber weniger prompt und ruft leichte Temperatursteigerung hervor. Die Vaccine nach *Di Cristina* und *Caronia* erzeugen ebenfalls konstant und schnell Immunisierung, aber in größeren Dosen und längerer Zeit als *Wassermann* und *Kolle*. Letztere Vaccine erscheint also, wenigstens bei Kindern und zu prophylaktischen Zwecken, als die beste. *Cramer.*

Über Typhobazillose von Landouzy. Von *E. Goeter*. Ned. Maandschr. voor Verlosk., Krouwenz. en Kindergeneesk. 1918. S. 171.

Beschreibung einiger Fälle dieser Krankheit, die einer Febris typhoidea sehr ähnlich verläuft, nur daß *nie* Roseola vorkommt, und natürlich die Reaktion von *Widal* negativ ist. Oft ist auch die Temperatur weniger gleichmäßig. Ursache ist der Tuberkelbazillus. Die akute Krankheit geht oft in Genesung über, aber meistens wird dann doch einige Zeit später

irgendein tuberkulöses Leiden manifest. Bei event. Sektion nur einzelne miliare Tuberkel zu finden. Experimentell ist bei Tieren eine gleiche Krankheit zu erzielen, mi. Bazillen aviärer Herkunft oder aus homogener Kultur.
J. Stärcke-Polenaar.

Eine Kombination von Typhus abdominalis und Masern bei einem 2½ jährigen Kinde. Von *A. v. Chelmicki.* Med. Klin. 1918. No. 34.

Am 19. Tage einer Typhuserkrankung kam es bei einem Kinde zu typischen Masern mit *Koplik*schen Flecken. Die Masernerkrankung hat den Verlauf des Bauchtyphus nicht verschlimmert und ist mit dem Typhus gleichzeitig abgelaufen. Das Zusammentreffen von Bauchtyphus mit Masern ist eine ziemlich seltene Erscheinung, weshalb dem mitgeteilten Falle eine kasuistische Bedeutung zukommt. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Kenntnis der Kriegsruhr und ihrer Analogien mit den Darmerkrankungen des Kindesalters. Von *E. Nassau.* Ztschr. f. Kind. 1918. 17. S. 222 bis 244.

Die völlige, zeitliche Koinzidenz von Ruhr und Sommerdiarrhoe des Säuglingsalters gibt Anlaß, die Ätiologie der Sommersterblichkeit der Säuglinge nochmals zu überprüfen; insbesondere sei die Frage zu erörtern, ob nicht die Infektion für die Sommermorbidität der Säuglinge eine größere ätiologische Bedeutung besitzt, als man in den letzten Jahren angenommen hat. Verf. versucht auch auf die Ruhrerkrankung die bekannte Nomenklatur *Finkelsteins* anzuwenden. Um für die Prognosenstellung einen besseren Anhaltspunkt zu gewinnen, wird empfohlen, neben der Fieberkurve auch eine Gewichtskurve anzulegen. *Ernst Mayerhofer.*

Klinisches über Ruhr bei Kindern. Von *H. Schelble.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 29.

In der vom Verf. beobachteten Ruhrepidemie der Sommer- und Herbstmonate erkrankten keine Säuglinge. Das epidemische Auftreten der Ruhr während der warmen Jahreszeit und das Freibleiben der meisten Säuglinge erklärt Verf. durch den Genuß der hauptsächlich im Sommer und Herbst roh eingenommenen Speisen wie Salat und Obst. Entweder gelangen die Ruhrbazillen gleichzeitig mit den ungekochten Speisen in den Magendarmkanal oder diese Speisen bereiten durch Reizung der Darmepithelien den Boden für die Ruhrerkrankung vor. Wenn Ruhrfälle vorhanden sind, muß im Sommer und Herbst vor dem Genusse ungekochter Speisen gewarnt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Serumbehandlung der Ruhr. Von *Pfeiffer.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 26.

Das Ruhrserum beeinflußt deutlich das Krankheitsbild namentlich in frischen Fällen; bei schwereren Formen und bei längerem Bestehen der Erkrankung war der Erfolg weniger auffallend. Bei der Beurteilung der Heilerfolge des Serums darf nie vergessen werden, daß bei frischer Ruhr die Bettruhe, Wärme, Diät auch ohne Medikamente die Erkrankung günstig beeinflußt. *Ernst Mayerhofer.*

Beitrag zur Ruhrbehandlung. Von *S. Neumann.* Med. Klin. 1918. No. 26.

Verf. benutzte ein von luesfreien Rekonvaleszenten nach schwerer toxischer Ruhr gewonnenes *Rekonvaleszentenserum,* daß er sich selbst

herstellte und unter Karbolzusatz aufbewahrte. Das Serum wurde in der Menge von 35—40 ccm subkutan eingespritzt. Die Wirkung war besser als bei der Anwendung von Tierserum. Das Fieber sank rasch, die Körpertemperatur war schon am nächsten Tag normal, das Allgemeinbefinden hob sich, die verfallenen Züge belebten sich, der Puls besserte sich und selbst bei schwer kollabierten Kranken trat eine rasche Wendung zur Genesung ein. Die schwere toxische Schädigung des gesamten Organismus wurde aufgehoben und die Darmerscheinungen wohltätig beeinflußt; die Koliken, der Tenesmus wurden milder oder hörten ganz auf, die Zahl der Entleerungen verringerte sich, und der Appetit kehrte zurück. Die Überlegenheit des Rekonvaleszentenserums über das Tierserum war insbesondere bei denjenigen Kranken deutlich zu beobachten, bei denen die Einspritzung des polyvalenten Serums erfolglos blieb, während die darauffolgende Injektion von Rekonvaleszentenserum eine schnelle Besserung herbeiführte. Bei den wenigen Kranken, bei denen die erste Injektion [illegible] den augenscheinlichen Erfolg hatte, wurde die Einspritzung nach 4—5 Tagen wiederholt. — Von den anderen Behandlungsmethoden wurde die Kalomel-Bismutdarreichung verbunden mit der *Usener*schen Atropinbehandlung durchgeführt; im Anfangsstadium der Ruhrerkrankung wurde *Spülbehandlung* angewendet. Als Spülflüssigkeiten kamen *Silberpräparate* zur Anwendung, unter denen *Choleval-*, *Albargin-* und *Protargolklysmen* in $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ prc[illegible] Lösung durchaus gute Erfolge zeitigten. Bei 400 derart behandelte[illegible] Kranken sind nur 1,5 pCt. gestorben. *Ernst Mayerhofer.*

Über die Cerebrospinalmeningitis. Von *F. Randone.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 257.

Es wird über die vom Verf. in der Epidemie von Syrakus im Winter 1915/16 gemachten Erfahrungen berichtet, welche sich mit den Beobachtungen anderer Autoren decken. Hervorgehoben wird die Schwierigkeit der Diagnose bei Kindern der ersten Lebensjahre, wo die typischen Symptome ganz fehlen können. Verf. gebrauchte drei verschiedene Sera: von Bern, von Wellcome in London und vom Instituto sieroterapico milanese. Mit letzterem habe er die besten Erfolge gehabt. Den Vorschlag *Carapelles,* das Serum an Ort und Stelle herzustellen, möchte er nicht befürworten, da die richtige Therapie dadurch verzögert würde und neben den technischen Schwierigkeiten der Herstellung die sichere Kontrolle der verschiedenen Stämme und eine exakte Dosierung unmöglich wären. Da neben Meningokokken auch Parameningokokken vorkommen, die von den gewöhnlichen Sera nicht beeinflußt werden, sollte man das größte Gewicht auf die Herstellung polyvalenter Sera legen. Verf. befürwortet auch aus hygienischen und therapeutischen Gründen die Spitalbehandlung der Meningitiskranken. *Cramer.*

VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Klinische Erfahrungen und Stoffwechselversuche bei Verwendung der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.

Von

K. STOLTE
in Breslau.

Es ist ein ungemein schwieriges Unterfangen, den neugeborenen Menschen mit künstlichen Nahrungsmitteln aufzuziehen. Wenn auch hie und da mit den verschiedensten Methoden Kinder zu prächtigem Gedeihen gebracht werden können, so sind die Erfolge doch noch nicht so sicher zu erreichen, daß man von einer Lösung des Problems sprechen könnte.

Je peinlicher ein Kind beobachtet wird, je sicherer es gelingt, Infektionskrankheiten auszuschalten, um so leichter wird ein Kind über die gefährlichen ersten Lebensmonate hinübergerettet werden können. Aber selbst bei günstigsten äußeren hygienischen Verhältnissen ist eine große Erfahrung in der Kinderernährung notwendig, da die Säuglinge je jünger sie sind, um so empfindlicher auf Ernährungsschädigungen reagieren. Es fehlt noch immer ein ideales Nahrungsmittel, das wir den Kindern beim Versagen der Brusternährung mit annähernd gleichem Erfolge anbieten könnten. So mancherlei theoretisch gut begründete Nährmischungen vermochten sich nicht einzubürgern, weil immer wieder bei dem einen oder anderen Kinde Störungen auftraten. So begrüßten wir es denn mit Freuden, als von *Czerny* und *Kleinschmidt* die Buttermehlnahrung zur Ernährung jüngster Kinder empfohlen wurde.

Schon im Juli 1917 war uns das Verfahren zur Nachprüfung mitgeteilt worden. Wir haben inzwischen eine große Anzahl von Patienten in der Klinik, Poliklinik und auch in der Privatpraxis danach behandelt, und können, so wie es von den beiden Autoren zu Beginn dieses Jahres im Jahrb. f. Kinderheilk. geschehen,

durchaus bestätigen, daß es sich gerade für die jüngsten Neugeborenen und frühgeborenen Kinder, für Kinder unter 3 Monaten wie bei solchen unter 3000 g Gewicht vorzüglich bewährt hat. Es können jedoch auch viel ältere Kinder mit gutem Erfolg die Nahrung weiter nehmen, zumal da, wie wir noch sehen werden, die Ausnutzung der Nahrung eine vorzügliche ist, und sich keinerlei Störungen im Knochenwachstum ergaben.

Es dürfte sich erübrigen, auf die theoretischen Erwägungen die für die Zusammensetzung des Nährgemisches maßgebend waren, nochmals einzugehen. Das ist von *Czerny* und *Kleinschmidt* in vorzüglicher Weise geschehen. Auch haben sie beide die Indikationsstellung und die technischen Einzelheiten bei der Bereitung wie bei der Dosierung der Nahrung in solch ausführlicher Weise dargestellt, daß dem nichts hinzuzufügen ist.

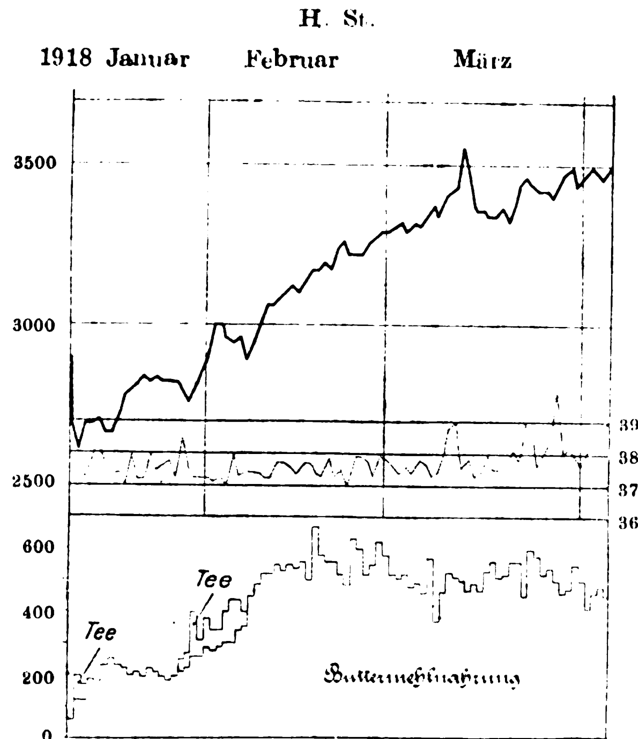
Um den Wert der Buttermehlnahrung richtig zu erkennen, wandten wir sie an:

1. bei neugeborenen Kindern,
2. bei Frühgeburten,
3. im Allaitement mixte,
4. bei ernährungsgestörten Kindern der ersten Lebensmonate.

Einige wenige Beispiele sollen unsere Versuche illustrieren:

Das Kind Heinz Sta., dessen Mutter während der Geburt starb, wurde am 2. Tage seines Lebens zwecks künstlicher Ernährung in die Klinik aufgenommen. Wie aus der beiliegenden Kurve 1 ersichtlich ist, hatte das Kind bis zur Aufnahme keine Nahrung erhalten, dabei hatte es von 2960 bis 2690 g abgenommen. Die Ernährung führten wir so durch, daß wir dem Kinde zunächst kleinere, dann rasch steigend größere Nahrungsmengen anboten. Das Kind erhielt überhaupt keine Brust, sondern von Anfang an ausschließlich Buttermehlnahrung, und gar bald gelangte es bei wechselnden Trinkmengen auf etwa 200 g pro Tag. Wie bei einem Brustkinde wurde die Nahrungsmenge nicht streng dosiert, sondern es wurde dem Kinde unter Erschwerung des Trinkens bei sehr engem Schnullerloch etwas mehr angeboten, als es voraussichtlich trinken würde. Nach einiger Zeit wurde an Stelle des verengten Schnullerloches dem Kind eine Flasche mit Steigrohr gegeben, damit es nicht gar zu hastig trank. Das Kind hatte von Anfang an eine wechselnde Zahl von Stühlen (0—4 am Tage). Diese waren salbig, goldgelb und erinnerten auch im Geruch an die Stühle von Brustkindern. Der schöne Gewichtsanstieg, der auf der Kurve I zu erkennen ist, war von einem wirklich vorzüglichen Gedeihen begleitet. Das Kind war bester Stimmung, schlief sehr gut, hatte vorzügliche Farben und einen sehr guten Turgor und Muskeltonus. Leider stellte sich am 54. Tage Schniefen, bald danach ein typisches luetisches Exanthem und Leber- und Milzschwellung ein. Die Sublimatinjektion führte zur Bildung einer Phlegmone mit nachfolgendem Erysipel. Das war der Grund, weswegen wir vorsichts-

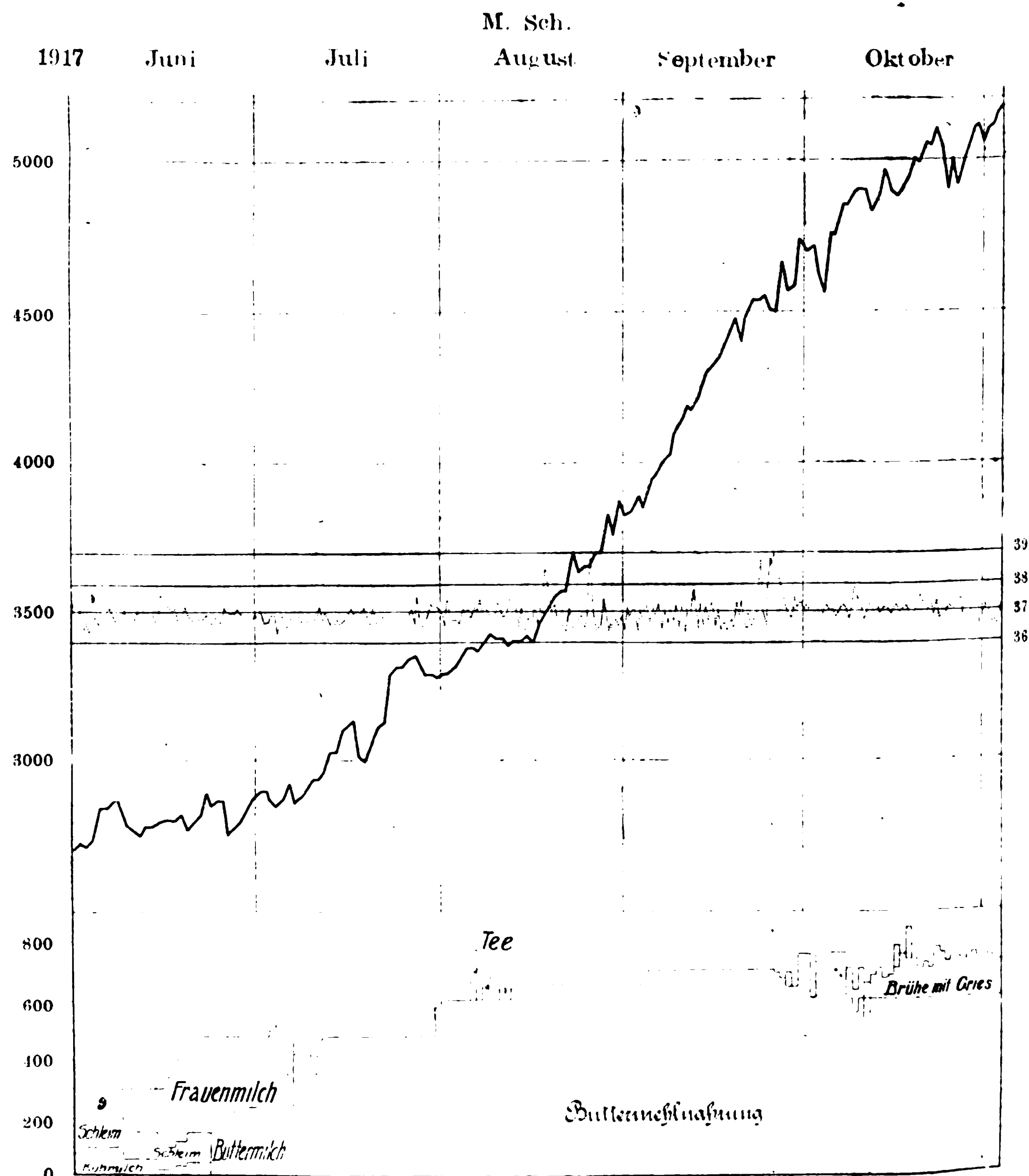
halber Anfang April das Kind auf Frauenmilchnahrung überführten. Aber auch dabei erfolgte Gewichtsabnahme und sehr langsame Reparation, schließlich aber doch wieder ein gutes Gedeihen und weitere tadellose Entwicklung, die bis zum heutigen Tage poliklinisch weiter verfolgt werden konnte.



Kurve 1.

Das Kind Magdalena Sch. wurde am 4. Lebenstage aufgenommen, weil die Mutter an puerperaler Sepsis gestorben war. Es befand sich bei einem Gewicht von 2700 g in leidlichem Ernährungszustand. Es bestand aber ausgedehnter Pemphigus neonatorum. Dennoch wurde der Versuch gemacht, das Kind mit Milch und Schleim zu ernähren. Bald war jedoch wegen Komplikation des Pemphigus mit Furunkeln und Phlegmonen der Übergang zu teilweiser Brustmilchernährung angezeigt. Auch dabei kein Gedeihen. Es trat ein parenteraler Durchfall auf, der uns dazu nötigte, an Stelle von 2 Mahlzeiten Milchschleim neben der Brusternährung Buttermilch zu geben. Dabei schien sich der Allgemeinzustand etwas zu bessern, aber ein wirklich schönes Gedeihen setzte erst vom 7. VII. 1917 ein, als das Kind im Alter von etwa 40 Tagen mit einem Gewicht von 2880 g die Buttermehlnahrung erhielt. Nun folgte ein Gewichtsanstieg, der selbst bei ausschließlicher Brusternährung kaum besser hätte sein können. Die Furunkulose heilte ab, die Haut des Kindes wurde glatt, gut durchblutet, auch Turgor und Tonus waren durchaus zufriedenstellend. Selbst interkurrente fieberhafte Anginen hatten auf das Gedeihen keinen Einfluß

(Kurve 2). Im Alter von 5½ Monaten erhielt das Kind zu Mittag eine Mahlzeit Grießbrühe. Auch dabei gedieh das Kind gut, obwohl es unge-



Kurve 2.

wöhnliche Schwierigkeiten bei der Aufnahme der andersartigen Nahrung bot. Im Dezember 1917 wurde das Kind nach Hause entlassen, dort entwickelte es sich ausgezeichnet weiter.

Das Kind Marianne Ha. stammte von gesunden Eltern. Es war in Rücksicht darauf, daß das erste Kind wegen Beckenenge gestorben war, zu früh künstlich entwickelt. Wenige Wochen nach seiner Geburt starb die Mutter an puerperaler Sepsis. Das Kind war zunächst von der Mutter, dann von einer Amme gestillt worden, trotzdem verfiel es und bekam eine schwere Erythrodermie, um derentwillen das Kind im Alter von 8 Wochen mit einem Gewicht von 2250 g der Klinik überwiesen wurde. Bei Frauenmilchernährung nahm das Kind zu und schien das Hautleiden sich zu bessern. Daraufhin wurde das Kind mit Buttermehlnahrung ernährt, wobei es ebenfalls zunächst recht schön zunahm. Nach 5 Tagen aber verfällt das Kind von neuem, die Stühle werden schlecht, das Kind erbricht und stirbt, obwohl sofort Frauenmilchnahrung gegeben wurde, unter septischen Erscheinungen.

Dieses Kind war eins der wenigen, die wir bei der angegebenen Ernährung verloren haben[1]). Es ist interessant, daß auch nach *Czernys* und *Kleinschmidts* Mitteilung gerade Kinder mit Erythrodermie die Buttermehlnahrung schlecht vertragen. Die Beobachtung, daß diese Kinder selbst bei Brusternährung sehr gefährdet sind und vermutlich infolge des Fettgehaltes der Frauenmilch an Durchfall erkranken, erfährt insofern also eine Bestätigung, als sie auch bei künstlicher fettangereicherter Nahrung nicht gedeihen.

Das Kind Waldtraut Vo. war wohl das kleinste, das bisher mit dieser Kost ernährt wurde. Es kam am 22. XII. 1917 im Alter von 3 Monaten und mit einem Gewicht von 1800 g zur Aufnahme, weil es daheim bei künstlichen Ernährungsversuchen nicht gedieh. Dort soll es mit Milch und Haferschleim ernährt worden sein, doch mußte verschiedentlich die Milch fortgelassen werden, weil es darauf mit Durchfall reagierte. Bei der Aufnahme hatte es den typischen Habitus der Mehlkinder, es war blaß, leicht ödematös und litt an starkem Durchfall. Bei Ernährung mit Buttermehlnahrung nahm das Kind innerhalb von 10 Tagen um 340 g zu. Es entwickelten sich aber bei ihm Ödeme, die uns verhinderten, die Nahrungsmengen dreister zu steigern. Trotzdem besserte sich die Farbe des Kindes, die Hängebacken verschwanden und die Ödeme verloren sich bei Gewichtsstillstand. Das Kind war munter und sehr guter Stimmung. Nach 25 tägiger klinischer Behandlung entwickelte sich bei dem Kinde etwas Soor im Munde, es wurde ein wenig blasser, bekam eine geringe Bronchitis und trank schlechter. Darum glaubten wir die Ernährungsversuche nicht ungestraft weiter fortführen zu können. Wir gaben dem Kinde an Stelle von 3 Mahlzeiten Buttermehlnahrung die gleiche Menge Frauenmilch, d. h. 275 g pro Tag. Dabei heilte der Soor, aber das Kind nahm nicht zu. Erst als wir nunmehr

[1]) Ein anderes Kind starb an einer schweren Ruhr *(Shiga - Kruse)*, nachdem es 14 Tage prächtig bei der Buttermehlnahrung sich entwickelt hatte, ein dritter Pat. mit kongenitaler Lues erlag einer schweren hämorrhagischen Cystopyelonephritis nach Influenza.

uns entschlossen, das Kind bei der Amme trinken zu lassen, erfolgte eine ungemein rasche Reparation, das Kind trank die doppelte Menge, nahm in 30 Tagen 1050 g zu und wurde, nachdem wir ihm noch eine Brühe und Gemüse an Stelle einer Frauenmilchmahlzeit gegeben hatten, nach Hause entlassen.

Diesen Fall führe ich deswegen so genau an, weil er uns erstens beweist, daß selbst ein stark untergewichtiges Kind mit Mehlnährschaden sich bei der Buttermehlnahrung ausgezeichnet halten kann und schließlich sich vorzüglich entwickelt. Ferner deswegen, weil wir hier nachträglich erkannten, daß unsere Scheu vor größeren Mahlzeiten nicht nur unbegründet, sondern gewiß die Ursache für das mangelhafte Gedeihen des Kindes war. Es war eben einer der ersten Patienten, den wir nach dieser neuen Methode ernährten und die große Zahl der Stühle bei der vorsichtigen Ernährung mit 200 g — es waren täglich 3—4 — hatten wir übermäßig hoch bewertet. Wenn ein Kind gut gedeihen soll, so darf man ihm gerade bei dieser Ernährungsart nicht zu wenig anbieten. Wie bei Frauenmilch wird $^1/_7$—$^1/_8$ des Körpergewichts fast immer notwendig sein, um ein gutes Gedeihen zu erzielen. Dafür sprechen, abgesehen von den Veröffentlichungen aus der Berliner Klinik auch unsere eigenen Erfahrungen bei späteren Ernährungsversuchen. Schließlich wird uns die Notwendigkeit zu reichlicher Nahrungszufuhr durch die Stoffwechselversuche erklärt, die, wie ich nachher noch ausführen werde, eine verhältnismäßig schlechte Ausnutzung des Fettes ergeben. Wenn man das weiß, wird man die Nahrung eben nicht nach ihrem Kaloriengehalt in Rechnung setzen, der ungefähr 1000 Kalorien pro Liter betragen dürfte, man wird eher mit einer Ausnutzungsgröße von 800 Kalorien rechnen.

Die gleichzeitige Ernährung mit Buttermehlnahrung und Frauenmilch wurde ungemein oft durchgeführt und ohne jede Störung ertragen. In der Klinik, Poliklinik und Privatpraxis haben wir von dieser Form der Zwiemilchernährung wiederholt Gebrauch gemacht. Nur in einem einzigen Falle hatten wir einen Mißerfolg. Hier handelte es sich um ein Kind, das wegen eines schweren Pylorospasmus im Alter von 5 Monaten in äußerst elendem Zustande aufgenommen war, das wir zunächst nur mit Frauenmilch, dann aber mit Buttermehlnahrung + Frauenmilch ernährten. Nach 2—3 Tagen scheinbar guten Gedeihens wurde das Kind blaß, bekam sehr dünne Stühle und Fieberanstieg. Eine Magenspülung förderte ungemein große Mengen von Nahrung zutage und es ist durchaus wahrscheinlich, daß die Stagnation

dieser kohlehydrat- und fettreichen Nahrung infolge des Grundleidens zu Zersetzungen und so zum Durchfall geführt hat.

Die Mißerfolge[1]) bei unserer Behandlung anzuführen, schien mir wichtiger als eine große Demonstration von günstigen Ernährungsresultaten, weil sich gerade aus den Mißerfolgen am leichtesten ein Urteil über den Wert eines Nahrungsmittels bilden läßt. Im übrigen waren unsere Ernährungserfolge so erfreulich, daß wir zu einer Nachprüfung dringend auffordern möchten.

Wenn ich zu den Ausführungen von *Czerny* und *Kleinschmid* noch einige Zusätze mache, so geschieht das, um bei weiteren Versuchen Fehler vermeiden zu helfen. Die Kinder brauchen, wenn sie noch sehr jung sind, wie schon angeführt, 120—150 g (höchstens 200 g) pro Körperkilo. Die Zahl der Stühle kann sehr wohl 3—4 am Tage betragen, solange deren Konsistenz nicht flüssig, das Aussehen nicht schmierig-grau, der Geruch nicht fötide und das Volumen nicht größer ist als bei ausreichend ernährten Brustkindern. Wie bei Brustkindern so kann auch bei dieser Ernährungsart die Konsistenz der Stühle wechseln. Bald sind sie ziemlich homogen, leicht fettglänzend, hellgelb bis goldgelb und riechen dabei je nach der Helle der Farbe bald deutlich nach Fettsäuren, bald nach jenen aromatischen Stoffen, die auch den Frauenmilchstuhl charakterisieren. In anderen Fällen, zumeist bei älteren Kindern wird die Konsistenz der Stühle etwas derber, selten ausgesprochen pastenartig, meist mehr krümelig und schließlich können Fäzes auftreten, die ihrer Konsistenz nach den Seifenstühlen durchaus entsprechen, aber immer noch deutlich gelb gefärbt sind.

Eine zeitliche Beschränkung gibt es wohl nicht für diese Ernährungsart. Einzelne Kinder haben 140—150 Tage lang dieselbe Nahrung erhalten und sind dabei vorzüglich gediehen. Auch das Absetzen erfolgte ohne Zwischenfälle, nur machte es vielleicht etwas größere Schwierigkeiten, als man es sonst gewohnt ist. Vermutlich ist die Gewöhnung der Kinder an den intensiv süßen Geschmack der Buttermehlnahrung daran schuld. Durch Beharrlichkeit kamen wir aber jedesmal zum Ziele. Das Absetzen erfolgte stets schrittweise, indem wir erst eine Suppe im Alter von

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen trat bei zwei poliklinisch behandelten Zwillingen ein neuer Mißerfolg ein. An einem Tage erkrankten beide Kinder unter schwersten toxischen Erscheinungen. Eines starb, das andere konnte mit Frauenmilch gerettet werden. Offenbar handelte es sich um eine schwere Zersetzung der Nahrung, da die Kinder wochenlang zuvor sehr gut gediehen waren.

6 Monaten, später Gemüse, Grieß- oder Zwiebackbreie in Milch, Obst u. dgl. einführten, genau so wie man es bei ausreichender Frauenmilchernährung tun würde.

Das gute Gedeihen der Kinder dokumentiert sich vor allem in der vorzüglichen rosigen Farbe der Haut; ferner in dem reichlichen Fettpolster, dem außergewöhnlich straffen Turgor, und nicht zuletzt in dem guten Schlaf und der fröhlichen Stimmung der Kinder.

Diese klinischen Merkmale für die Bekömmlichkeit des Nahrungsgemisches halte ich für wesentlich wertvoller, als alle Stoffwechselversuche, die man bei solchen Kindern anstellen könnte. Und doch schien es mir für die theoretische Erkenntnis der Wirksamkeit der Buttermehlnahrung notwendig, sich über die Verwertung von Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Salzen zu orientieren.

Es wurden an 3 bei Buttermehlnahrung gut gedeihenden Kindern Stoffwechselversuche durchgeführt. Die klinischen Daten sowie die Analysenresultate seien in nachstehendem kurz wiedergegeben:

Heinz Gro. wurde im Alter von 3 Monaten aufgenommen, weil ungenügende Pflege eine gedeihliche Entwicklung zu Hause unmöglich machte. Zunächst mußte der Verdacht auf luetische Infektion fallen gelassen werden, weil die *Wassermann*sche Reaktion negativ ausfiel, später aber wurde die Diagnose auch serologisch erhärtet. Nach 10 tägiger Reparation bei Brust- und Buttermilch rasche Erholung. Es folgt ein weiteres erfreuliches Gedeihen bei Buttermehlnahrung. Stoffwechselversuch vom 25.—28. VII. 1917 bei gutem Allgemeinzustande, rosiger Farbe, guter Stimmung. Dabei Gewichtsanstieg von 3090 auf 3140 g. Das Kind erhielt in 3 Tagen 1607,05 g Nahrung (mit 4,54 pCt. Fett, 0,5245 pCt. Asche, 0,2278 pCt. Stickstoff). Die Stuhlmenge betrug trocken 41,15 g, die Harnmenge 845 ccm.

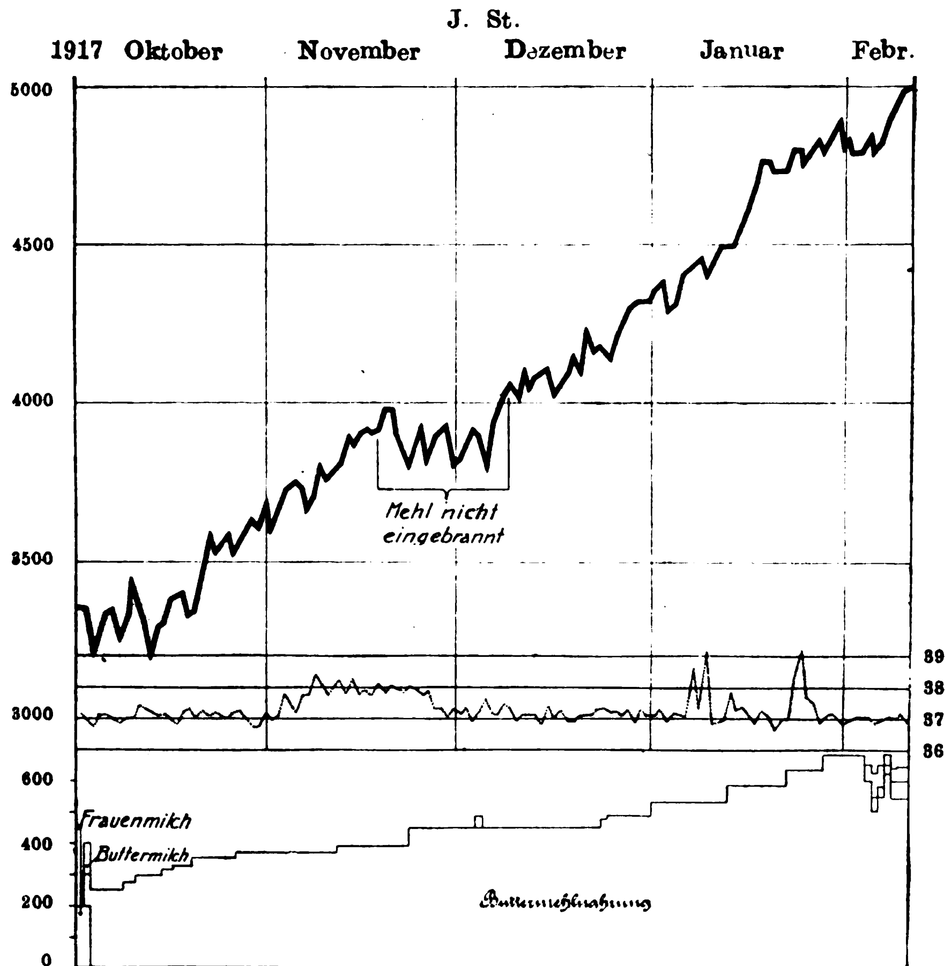
Die Einzelheiten der Analysen ergaben sich aus

Tabelle I.

In 3 Tagen waren enthalten	Stickstoff	Fett	Asche
in der Nahrung	3,66	72,64	8,43
im Stuhl	2,34	22,015	2,987
im Harn	0,9	—	5,12
Gesamtverluste	3,24	22,015	8,107
Bilanz	+ 0,42	+ 50,625	+ 0,323

2. Das Kind Josef Ste. hatte sich bei Frauenmilch-Buttermilch-Ernährung von schwerer Ernährungsstörung erholt. Es wurde mit Butter-

mehlnahrung vom 3. X. 1917 ab ernährt, dabei zeigten sich anfänglich große Gewichtsschwankungen. Bei dem Stoffwechselversuche nahm das Kind wohl infolge unzureichender Nahrungsmengen von 3440 g bis 3200 g an Gewicht ab. Daher auch die negative Aschenbilanz. Merkwürdigerweise hat das Kind dennoch Stickstoff und Fett angesetzt. Es nahm 980 g Nahrung auf und hatte 600 g Harn und 26,55 g Trockenfäzes. Alles weitere bringen Tabelle II und Kurve 3.

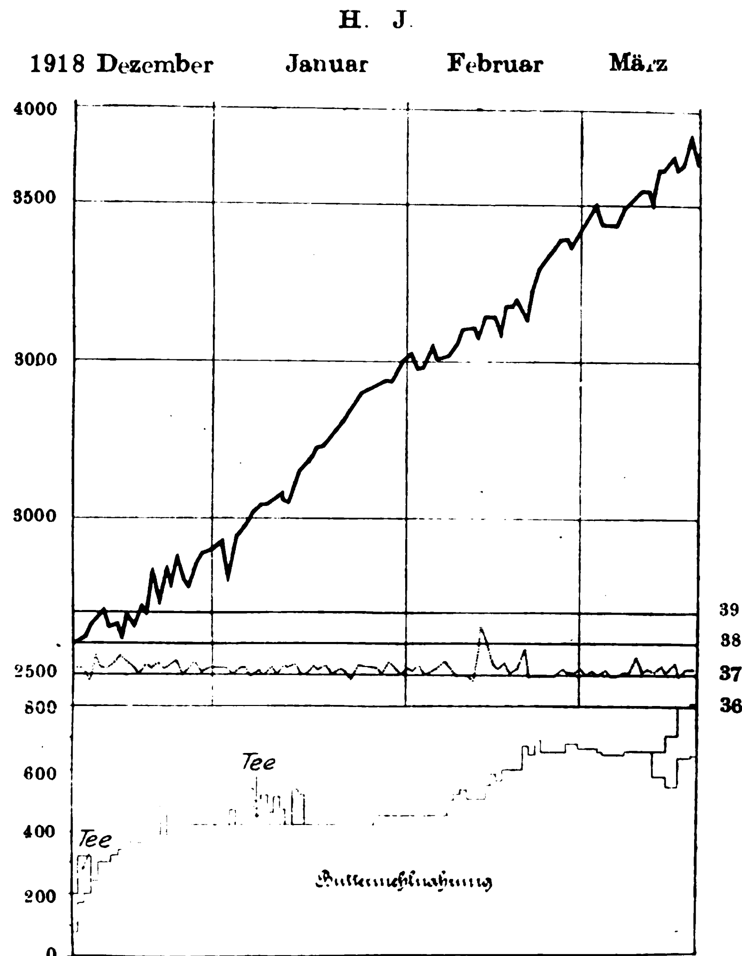


Kurve 3.

Tabelle II.

In 3 Tagen waren enthalten	Stickstoff	Fett	Asche
in der Nahrung	2,6326	31,5231	4,3485
im Stuhl	0,714	9,2128	2,4850
im Harn	0,8517	—	2,4277
Gesamtverluste	1,5657	9,2128	4,9127
Bilanz	+ 1,0669	+ 22,3103	— 0,5642

3. Heinz Fre., bei der Aufnahme am 10. XII. 1917 4 Wochen alt, war ein elendes, mageres Kind mit 2600 g Gewicht. Es repariert sich bei steigenden Mengen von Buttermehlnahrung ausgezeichnet (vgl. Kurve 4).



Kurve 4.

Vom 25.—28. I. 1918 Stoffwechselversuch. Dabei Zunahme von 3400 g auf 3440 g, eine deutliche Abflachung der zuvor rasch ansteigenden Gewichtskurve. Auch dieses Kind hat eine leicht negative Aschenbilanz offenbar wegen der sehr zahlreichen Stühle, die die Unbequemlichkeiten des Versuches bei dem hochgradig sensiblen Kinde auslösten. Während des Versuches nahm das Kind 1313,4 g Buttermehlnahrung mit 0,25 pCt. N auf und gab 1185 g Harn und 24,5 g Trockenkot ab. Die Nahrungsausnützung innerhalb der 3 Versuchstage ist aus Tabelle III und VIII ersichtlich.

Tabelle III.

In 3 Tagen war enthalten	Stickstoff	Fett
in der Nahrung	3,342	69,08
im Stuhl	0,914	11,76
im Harn	1,589	—
Gesamtverlust	2,503	11,76
Bilanz	+ 0,839	+ 57,32

Die Buttermehlnahrung unterscheidet sich in ihrer Zusammen. setzung wesentlich von anderen künstlichen Nährgemischen- Sie ist zwar eiweißarm, aber doch reicher an stickstoffhaltigen Stoffen als die Frauenmilch. Es sind enthalten in einem Liter:

Tabelle IV.

	Frauen-milch	Buttermehl-nahrung	Kuhmilch
Stickstoff	1,9	2,546	ca. 5,6
Fett	46,0	42,6—52,0	34,0
Kohlehydrate	69,0	ca. 100,0	46,0
Asche	2,06	5,13	7,5
Kalium	0,45—0,59	0,78	1,535
Natrium	0,10—0,12	1,07	0,639
Calcium	0,29—0,31	0,475	1,181
Magnesium	0,032	0,039	0,1301
Phosphor	0,162	0,364	0,9536
Chlor	0,321—0,355	1,9	1,0914

Aus zahlreichen Stoffwechselversuchen wissen wir schon, daß auch ein geringes Eiweißangebot doch mit sehr gutem Stickstoffansatz vereinbar ist. Das sehen wir am besten an der Frauenmilch, die trotz des geringen Stickstoffgehaltes ein sicheres Gedeihen gewährleistet. Ebenso ist die Ausnutzung des Kuhmilcheiweißes eine für das junge Kind längst erwiesene Tatsache. Wenn nur normale Darmverhältnisse vorliegen, so steht einem vollwertigen Anbau nichts im Wege.

Auch bei unseren Kindern mit Buttermehlnahrung war solch ideale Stickstoffverwertung zu erwarten. Der vorzügliche Ansatz der regelmäßige Gewichtsanstieg mit geringen Schwankungen deuten darauf hin. Der ermittelte Ansatzwert bestätigt dies.

Tabelle V.

N-Bilanzen (pro Tag).

	Nahrung	Harn	Stuhl	„Resorption“	Ges.-Verl.	Bilanz
Gro.	1,22	0,3	0,78	0,44 = 36 pCt.	1,08	+ 0,14
Ste.	0,8775	0,284	0,238	0,439 =.50 pCt.	0,515	+ 0,358
Fre.	1,114	0,529	0,305	0,809 + 72 pCt.	0,834	+ 0,271

In allen Fällen besteht eine deutlich positive Stickstoffbilanz. Dennoch sind die Retentionswerte in ihrer absoluten Größe auffallend niedrig. Im ersten Falle und auch bei den anderen Kindern finden sich Bilanzen, die an der unteren Grenze der bei Brustkindern gefundenen Werte stehen. Es ist wohl denkbar, daß sich eine Erhöhung des Eiweißangebotes gelegentlich als notwendig erweisen wird. Am einfachsten könnten sie durch Vermehrung des Kuhmilchanteils auf $^1/_2$ — $^3/_5$ statt $^2/_5$ erfolgen.

Die im Stuhle abgegebenen Stickstoffmengen sind bei Ste. annähernd so groß wie bei gesunden Brustkindern; bei Fre. ist die Steigerung unbedeutend, dagegen ist die Mehrausscheidung bei Gro. ganz erheblich. Mit solchen Schwankungen muß man immer rechnen, da je nach der Größe der Darmsaftsekretion und dem Tempo der Peristaltik die Ausfuhr des Stickstoffs eine erhebliche Verschiebung erfahren kann. Es ist aber interessant zu sehen, daß trotz solcher hohen Stickstoffausfuhr im Stuhle keine negative Bilanz resultiert, sondern daß eine große Ersparnis von stickstoffhaltigem Material im intermediären Stoffwechsel eintritt. Die Kinder stehen sich bezüglich der Stickstoffausscheidung im Urin besser als hungernde Säuglinge, die nach *Aron* pro Tag und Körperkilo 0,25—0,17—0,26, also im Mittel = 0,226 g ausscheiden was bei einem 3 kg schweren Kinde etwa 0,68 g am Tage bedeuten würde.

Somit zeigen die Kinder bei der Buttermehlnahrung einen ähnlich sparsamen Haushalt, wie wir ihn sonst nur bei sehr jungen, natürlich ernährten Säuglingen finden (*Czerny-Keller*, I, S. 289) während ältere, natürlich genährte, vor allem aber künstlich genährte Kinder einen sehr viel höheren Stickstoffumsatz aufweisen.

Solch eine günstige Stickstoffausnützung ist nur angesichts des reichlichen Angebots an stickstoffreien Substanzen, an Fett und Kohlehydraten zu verstehen. Insbesondere dürfte die ungemein reichliche Kohlehydratzufuhr für solchen Erfolg von maßgebender Bedeutung sein.

Während ich zurzeit über die Kohlehydratausnutzung noch keine Untersuchungen besitze, liegen über die Fettausnützung schon mancherlei wichtige Resultate vor.

Zunächst erscheint auf Grund der Analysen die Menge des Fettes in der Nahrung höher, als sie von *Czerny* und *Kleinschmidt* (3—4 pCt.) errechnet wurden. Trotz gleichmäßiger Herstellungsart unterliegen die Fettmengen der Nahrung erheblichen Schwankungen, da der Fettgehalt der Ausgangsmaterialien, der Milch wie der verwendeten Butter auch in weiten Grenzen schwankt. So ergab die Analyse 42—52 g Fett im Liter.

(Die „Fett"bestimmungen in der Nahrung wie im Stuhle wurden nach *Kumagava-Suto*[1]) ausgeführt. Wegen Mangels an Petroläther mußte auf die Trennung am Schlusse verzichtet werden. Um jedoch eine Störung durch nicht zur Lipoidgruppe gehörige Substanzen möglichst auszuschließen, wurde mit absolutem Äther eine Schlußextraktion vorgenommen.)

Es ist besonders interessant, daß die Kinder ansehnliche Mengen des zugeführten Fettes im Stuhle verlieren. Dennoch ist die absolute Größe des zur Resorption gelangenden Anteils sehr beträchtlich. Es fand sich auf einen Tag berechnet:

Tabelle VI

bei	Fett in		Bilanz	pCt. des Nahrungsfettes
	Nahrung	Stuhl		
Gro.	24,21	7,34	16,87	69,6
Ste.	10,508	3,071	7,43	70,6
Fre.	23,03	3,92	19,11	83,0

Die Ausnutzung des Fettes ist keineswegs sehr erheblich. Gegenüber gesunden Brustkindern sind die prozentualen Fettresorptionszahlen sogar sehr geringe. Findet sich doch in der von

[1]) *Hoppe-Seyler-Thierfelders* Handbuch.

Czerny-Keller zusammengestellten Tabelle (Handbuch, I, S. 263) kein Brustkind mit geringerer Resorption des Nahrungsfettes als 94,39 pCt. Auch gesunde Flaschenkinder nutzen meist das Nahrungsfett viel besser aus, wie die Zusammenstellung von *Tobler-Bessau* (S. 789) ergibt. Dennoch sind die absoluten Größen des resorbierten Fettes recht erheblich. Ja sie sind so gut, daß sie den erfreulichen Fettansatz der Kinder durchaus erklären.

Die Fettverluste machen einen hohen Anteil an der Zusammensetzung des Trockenkotes aus. Die Mengen waren folgende:

Tabelle VII.

Gro.:	i. 41,15 g Trockenfäz.	war.	22,015 g Fett	= 53,5 pCt.	d. Trockensubst.
Ste.:	„ 26,55 „ „	„	9,55 „ „	= 36,2 „	„ „
Fre.:	„ 24,5 „ „	„	11,76 „ „	= 48,0 „	„ „

Diese Zahlen gehören zu den höchsten, die je veröffentlicht wurden. Sie wurden um so größer, je lebhafter die Darmperistaltik war. Dies war bei dem Kinde Fre. ganz besonders deutlich, das infolge der Unbequemlichkeiten des Stoffwechselversuches mit frequenteren Stühlen reagierte. Nur von *Tschernoff* wurden bei schwerkranken Kindern ähnliche Werte gefunden. Sie gehen zum Teil auch weit über jene Zahlen hinaus, die *Biedert* seinerzeit als Grenze für die Fettdiarrhoe angenommen hat (40 pCt. Fett im Stuhl).

Dennoch machen die Stühle klinisch nicht den geringsten Eindruck der Fettdiarrhoe. Sie haben krümelig-breiige, hie und da auch pastige Konsistenz, hellgelbe bis goldgelbe Farbe, gelegentlich wohl auch einen leichten Fettglanz. Der Geruch ist bald dem des Brustkinderstuhles ähnlich, bald entschieden faulig. Erst bei der Verarbeitung zur „Trockensubstanz" macht sich der hohe Fettgehalt deutlich bemerkbar. Ein Pulverisieren ist unmöglich, man erhält nur eine zähe, an der Schale haftende und im Mörser immer wieder klumpende Masse, die aber doch bei wiederholtem Umrühren während des Eindampfens und nachfolgender gründlicher Verreibung im Mörser hinreichend genaue Analysenresultate gibt.

Eine Bestimmung der Aschenbilanz wurde bei dem Kind Fre. durchgeführt. Es ergaben sich folgende Werte (auf einen Tag berechnet):

Tabelle VIII.

	K	Na	Ca	Mg	P	Cl	N
Nahrung	0,343	0,473	0,2081	0,0173	0,1569	0,8326	1,114
Stuhl	0,0999	0,1004	0,2193	—	0,0429	—	0,3047
Harn	0,1615	0,2056	0,0034	—	0 1121	0 812	0.5296
Gesamtverlust . .	0,2614	0,3060	0,2227	—	0,1550	0,812	0,8343
Bilanz	0,0816	0,167	0,0146	—	0,0019	0,0206	0,2797

Zum Vergleiche füge ich 2 Analysenreihen von einem Brustkinde aus einer anderen Arbeit[1]) an:

Tabelle IX.

	K	Na	Ca	Mg	P	S	Cl	N
Milch . . .	0,4438	0,0757	0,2379	0,0242	0,124	0,1244	0,2666	1,43
Kot . . .	0,0481	0,0108	0,1447	0,0092	0,0297	0,0243	—	0,24
Harn . . .	0,267	0,0533	0,0181	0,0034	0,0599	0,0433	0,1704	0,788
Verluste . .	0,3151	0,0641	0,1628	0,0126	0,0896	0,0676	0,1704	1,028
Bilanz . .	0,1287	0,0116	0,0751	0,0116	0,0344	0,0568	0,0962	0,402

Tabelle X.

Milch . . .	0,3672	0,0966	0,2358		0,129	0,1321	0,2576	1,54
Kot . . .	0,0464	0,0359	0,1368	un-	0,0301	0,0228	—	0,221
Harn . . .	0,2772	0,0441	0,0199	wäg-	0,061	0,0457	0,1697	0,9702
Verluste . .	0,3236	0,0800	0,1567	bar	0,0911	0,0685	0,1697	1,19
Bilanz . .	0,0436	0,0166	0,0791		0,0379	0,0636	0,0879	0,35

Wie aus der Tabelle VIII zu ersehen ist, sind sämtliche Aschenbestandteile zum Ansatz gekommen bis auf den Kalk, von dem unerhebliche Mengen verloren wurden. Diese negative Kalkbilanz möchte ich mit der auffallenden Stuhlvermehrung, die bei dem neuropathischen Kinde unmittelbar nach der Einleitung des Stoffwechselversuchs eintrat, in Zusammenhang bringen. Auf die Dauer kann von einer negativen Calciumbilanz auch bei diesem Kinde nicht die Rede gewesen. Das geht zur Genüge aus der guten Knochenbildung bei dem rasch wachsenden Kinde hervor, bei dem wir selbst bei langer Beobachtungszeit und mehrmonatiger Ernährung mit Buttermehlnahrung keine Spur von Rachitis, nicht einmal eine Andeutung von Kraniotabes finden konnten.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88. S. 851.

Die Kaliumwerte entsprechen jenen des Brustkindes. Natrium und Chlor werden in etwa 7 facher Menge angeboten, als dies bei Brustkindern der Fall gewesen wäre, es ist aber interessant, daß diese hohe Salzzufuhr keinerlei Störungen der Magendarmfunktion auslöste. Dies ist gerade im Hinblick auf die Auffassung von *Schloß* wichtig, der die Molkenadaption für ein wesentliches Erfordernis hielt, um die fettreiche Milch bekömmlich zu machen.

Andererseits sehen wir aber, daß die reichliche Kochsalzzufuhr, die zum Teil auf gesalzenerButter, zum Teil auf ein „Abschmecken" der Nahrung zurückzuführen war, nicht immer belanglos ist. Bei 2 besonders schwer geschädigten Kindern traten Ödeme auf. Sie verloren sich ohne Nahrungsänderung von selbst. Alle anderen Kinder haben trotz gleichen Salzgehalts der Nahrung keine Störung des Wasserhaushaltes erkennen lassen. Der Salzüberschuß wurde offenbar ebenso prompt wie bei dem Versuchskinde ausgeschieden.

Die mitgeteilten Versuche entsprechen durchaus den Erwartungen, die man auf Grund der klinischen Ernährungserfolge hegen durfte.

Von besonderem Interesse dürfte die Klärung der ungewöhnlich guten Bekömmlichkeit dieser neuen Nahrung sein. Der Hypothesen gibt es genug, sie sollen erörtert werden, wenn ausreichende experimentelle Grundlagen zu ihrer Stütze geschaffen sind.

IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Einteilung der kindlichen Nierenerkrankungen nach dem System von Volhard-Fahr.

Von

Dr. HEINRICH BRATKE,
Assistenzarzt.

Volhards Studien haben die klinische und funktionelle Betrachtungsweise der Nierenerkrankungen wesentlich vertieft und gestatten nach seiner Überzeugung die Möglichkeit eines vollständigen Einklanges zwischen Klinik und pathologischer Anatomie auf diesem viel umstrittenen Gebiete. Seine pathogenetische Einteilung hat seit ihrer Veröffentlichung vor 4 Jahren vielfache Zustimmung gefunden, sie hat sich im täglichen Gebrauch trefflich bewährt und ihre Feuerprobe bei der Beurteilung der zahlreichen Nierenerkrankungen des Feldheeres bestanden. Während die innere Medizin *Volhards* Arbeiten die gebührende Würdigung zuteil werden ließ, hat sich die Pädiatrie ihre Vorteile noch nicht zunutze gemacht. Selbst die neusten Auflagen bekannter Lehrbücher der Kinderheilkunde nehmen von den Neuerungen auf diesem wichtigen Gebiete noch keine Notiz. Demgegenüber haben wir uns an der Klinik nach Erscheinen der Arbeiten von *Volhard* und *Fahr*[1]) mit der Frage beschäftigt und den Versuch gemacht, die kindlichen Nierenerkrankungen in das angegebene System einzureihen, um daraus für die Beurteilung der Erkrankungen und für ihre Behandlung Nutzen zu ziehen.

Volhards[2]) Einteilung ist eine Einteilung nach der Art der Erkrankung, also eine pathogenetische in: degenerative, entzündliche und arteriosklerotische Prozesse. Die degenerativen Prozesse werden als „*Nephrosen*", die entzündlichen als „*Nephritiden*", die arteriosklerotischen als „*Sklerosen*" bezeichnet. Jeder der drei

---

[1]) *Volhard* und *Fahr*, Die *Bright*sche Krankheit. Berlin 1914.

[2]) *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin 1918. J. Springer.

klinisch unterscheidbaren Formen entspricht in der Regel auch ein bestimmt charakterisiertes anatomisches Bild. Die Einteilung von *Volhard* ist folgende:

A. Degenerative Erkrankungen: *Nephrosen*, genuiner und bekannter Ätiologie, mit und ohne amyloide Entartung der Gefäße.

I. Akuter Verlauf.
II. Chronischer Verlauf.
III. Endstadium: Nephrotische Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung.

Unterart: Nekrotisierende Nephrosen.

B. Entzündliche Erkrankungen: *Nephritiden*.

1. Herdförmige Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung.
   a) Die herdförmige Glomerulonephritis.
      I. Akutes Stadium.
      II. Chronisches Stadium.
   b) Die (septisch) interstitielle Herdnephritis.
   c) Die embolische Herdnephritis.
2. Diffuse Glomerulonephritiden mit obligatorischer Blutdrucksteigerung. Verlauf in drei Stadien.
   I. Das akute Stadium.
   II. Das chronische Stadium ohne Niereninsuffizienz.
   III. Das Endstadium mit Niereninsuffizienz.

Alle drei Stadien können verlaufen:

a) Ohne nephrotischen Einschlag.
b) Mit nephrotischem Einschlag, d. h. mit starker und diffuser Degeneration des Epithels („Mischform").

C) Arteriosklerotische Erkrankungen: Sklerosen.

Von diesen drei Gruppen werden besonders die beiden ersten Hauptgruppen das Interesse des Pädiaters erwecken. Wir haben uns, wie gesagt, dieses Einteilungsprinzip dienstbar gemacht und versucht, die in den letzten Jahren beobachteten kindlichen Nierenerkrankungen, im ganzen 149 an der Zahl, in dieses Schema einzureihen, worüber im folgenden berichtet werden soll.

A. Nephrosen.

Sobald das histologische Stadium der hyalin-tropfigen Entmischung, der Verfettung und Lipoidbildung usw. erreicht ist, findet sich ein typisches Krankheitsbild, das sich nach *Volhard* kurz folgendermaßen charakterisieren läßt: Unter Fehlen jeder Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bilden sich, besonders

bei der „genuinen" Form, die eine Nephrose unbekannter Ätiologie mit chronischem Verlauf darstellt, allmählich enorme Ödeme aus, die sich durch eine große Hartnäckigkeit des Bestehens auszeichnen. Der nur spärlich gelassene Urin ist makroskopisch stets frei von Blut, nur mikroskopisch finden sich manchmal einzelne Erythrozyten. Der sehr konzentrierte Harn enthält hohe Eiweißmengen von 10—50 ‰. Den Hauptbestandteil des Sediments bilden neben Zylindern verfettete Epithelien, Leukozyten und *lipoide* Substanzen. Da die Stickstoffausscheidung in ganz auffallender Weise über die Norm gesteigert ist, so kommt es auch bei hochgradiger Oligurie niemals zu echten Urämien. Solange nicht exorbitante Kopfödeme bestehen, zeigen sich auch keine eklamptischen Urämien oder eklamptische Äquivalente. Die Prognose richtet sich wesentlich nach der Grundkrankheit, so z. B. bei Diphtherie nach der Schwere der Erkrankung. Kann die Diphtherie therapeutisch erfolgreich beeinflußt werden, so ist der Verlauf der Nephrose ein akuter, meist unter Fehlen des für die chronische Form typischen Ödems. Aber auch die ganz chronische „genuine" Nephrose kann selbst nach jahrelangem Bestehen in Heilung übergehen. Nicht die Schwere der Nephrose entscheidet bei der „genuinen" Form über den Ausgang, sondern das ödematöse Stadium bringt Gefahren mit sich durch Komplikationen wie Bronchitis, Pneumonie, Pneumokokken-Peritonitis, Erysipel usw.

Unter den von uns beobachteten in dieses wohl umschriebene Krankheitsbild gehörigen Fälle stehen naturgemäß ätiologisch an erster Stelle die im Verlaufe einer *Diphtherie* beobachteten Fälle. Wir hatten Gelegenheit, in 83 Fällen von Kindern im Alter von 8 Monaten bis 13 Jahren im Anschluß an eine Diphtherie das Auftreten von Albumen und Formelementen im Urin beobachten zu können. In der überwiegenden Mehrzahl boten die kleinen Patienten schon bei der Aufnahme einen pathologischen Nierenbefund, nur vereinzelt bei leichteren Erkrankungen konnte erst 2—3 Tage später die Nierenerkrankung festgestellt werden. Der Eiweißgehalt des Urins schwankte zwischen Spuren bis zu 7, ja einmal sogar bei einem letal endenden Falle bis zu 16 ‰. Im Sediment fanden sich Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder, Epithelien in wechselnder Menge, etwa der Schwere der Grundkrankheit entsprechend. Lipoide wurden mit Sicherheit nicht gefunden, zum Teil auch nicht danach gesucht. 16 mal ist in den Krankengeschichten ausdrücklich das Vorhandensein von Blut im Urin vermerkt, davon zweimal auch makroskopisch. Das Auftreten von geringen, nur mikro-

skopisch sichtbaren roten Blutkörperchen ist mit dem Bilde der Nephrose als einer degenerativen Erkrankung durchaus vereinbar. Bei 5 derartigen, zur Sektion gelangenden Fällen lautete die Diagnose des pathologischen Institutes ausdrücklich auf „parenchymatöse Degeneration der Nieren". Vollständig damit übereinstimmende Angaben finden sich in der Literatur bei *Heubner*[1]), der die Nieren von an Diphtheria gravissima verstorbenen Kindern sehr genau histologisch untersuchte. Blutungen fehlten — im Gegensatz zur Scharlachniere — auch hier nicht ganz, aber sie stammten nicht aus den Glomerulis und den gewundenen Kanälchen, vielmehr zeigten sie sich nur in vereinzelten geraden Kanälen. Der Diphtherieniere ist die primäre Degeneration der Nierenepithelien eigen. Also das von *Volhard* entworfene Bild der Nephrose. In Übereinstimmung mit *Volhards* Angaben wurden auch bei unseren Fällen Ödeme nicht beobachtet. Wo sie sich gelegentlich zeigten, mußten sie anderen Faktoren zugeschrieben werden. Überhaupt wurden ernstliche Symptome von seiten der gestörten Nierenfunktion vermißt. Die Nephrose zeigte vielmehr den schon erwähnten akuten Verlauf, abhängig von der Schwere und der Behandlungsmöglichkeit der Grundkrankheit. Diese Abhängigkeit von der Diphtherie findet am besten ihren Ausdruck in der Zahl der Todesfälle bei den Kindern, bei denen durch die übliche Urinuntersuchung ein pathologischer Befund erhoben werden konnte. Nicht weniger als 43 der beobachteten 83 Fälle sind der Grundkrankheit erlegen. Diese Zahlen sind recht beweisend für die Wichtigkeit einer Urinprüfung bei Diphtherie, geben sie uns doch einen Gradmesser für die Schwere der Infektion. Wo die primäre Krankheit durch eine spezifische Behandlung zur Ausheilung kam, ließen auch die Erscheinungen von seiten der Nieren sehr bald nach. Meist nach 1—2 Wochen war der Urin frei, nur einmal ließen sich bis in die 4. Woche hinein Eiweiß und Formelemente nachweisen.

Bei zwei an Diphtherie verstorbenen Kindern konnte auch makroskopisch Blut im Harn festgestellt werden. Bei dem einen Falle fehlt die Nierensektion, bei dem anderen lautete die Diagnose: hämorrhagische Nephritis. Diese Formen gehören sicher nicht ohne weiteres in das Bild der diphtherischen Nephrose, sondern sind nach *Munk*[2]) als auf dem Boden von Sekundärinfektionen mit

[1]) Münch. med. Woch. 1903. No. 4.
[2]) Med. Klin. 1916. No. 39, 40, 41.

Streptokokken — septische Diphtherie — aufzufassen, also als echte Nephritiden. In unserem Falle wurde denn auch, damit übereinstimmend, eine sekundäre Streptokokkensepsis gefunden.

Für die weiter von *Volhard* als ätiologisch in Frage kommenden Ursachen für das Auftreten einer Nephrose fehlen uns für *Tuberkulose* und *chronische Eiterungen* zurzeit noch entsprechende Studien, dagegen hat der Pädiater oft Gelegenheit, bei *Lues congenita* pathologische Urinbefunde zu erheben. *Volhard* erwähnt, nur zwei sicher auf Lues basierende Fälle von Nephrose gesehen zu haben. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten unserer hereditär luetischen Kinder ist das Vorhandensein einer Albuminurie mit Formelementen-Zylindern, Leukozyten, auch mit spärlichen roten Blutkörperchen oft genug erwähnt. Das Auftreten schwerer nephrotischer Erscheinungen wurde aber vermißt. *Munk* teilt die Syphilis-Nephrose der Schwere nach in 3 Formen ein: I. Albuminurie mit sehr wenig Formelementen, II. Auftreten von stärkerem Eiweißgehalt von 1—6 ‰ neben zahlreicheren Formelementen, III. das Bild der schweren Lipoidnephrose mit starken Ödemen, Oligurie, Lipoiden usw. Alle drei Grade sind als ein einheitlicher Krankheitsprozeß aufzufassen: der lipoiden Degeneration der Nierenepithelien auf dem Boden einer Lues. Durch das Auftreten von Lipoiden im Urin wird die Diagnose gegen Quecksilbernephrose und akzidentelle Nephritis gesichert. Wir haben mehrfach nach Lipoiden gesucht, aber mit negativem Erfolg, wie denn überhaupt bei Kindern das Finden von Lipoiden größere Schwierigkeiten zu bereiten scheint. In der pädiatrischen Literatur sind vereinzelt Fälle der schweren mit Ödem einhergehenden Form der Nierenerkrankung beschrieben worden *(Wagner*[1]), *Hintzelmann*[2]), *Hahn*[3]) u. A.*)*. Die Erkrankung ist beim Kinde anscheinend sehr selten und von schlechter Prognose. Es sind auch Fälle von hämorrhagischer Nephritis bei Lues congenita beim Kinde beschrieben worden. *Tobler*[4]) äußert sich sehr zurückhaltend darüber. *Hahn*[5]) bringt drei Sektionsbefunde, die aber doch wohl mit aller Reserve aufgenommen werden müssen, da es sich pathologisch-anatomisch durchaus nicht um gleichwertige Befunde zu handeln scheint.

Es verbleiben uns noch 5 Fälle, die wir nach dem Verlauf und

---

[1]) Münch. med. Woch. 1902. No. 50, 51.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. S. 27.
[3]) Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. S. 161.
[4]) *Feer*, Lehrb. d. Kinderheilk.
[5]) Dtsch. med. Woch. 1912. S. 759.

den klinischen Erscheinungen in das von *Volhard* beschriebene Bild der *schweren chronischen genuinen Nephrose* einreihen müssen. Von diesen Erkrankungen hatten wir in den letzten zwei Jahren Gelegenheit, vier der Kinder während des ödematösen Stadiums, z. T. mehrfach, zu beobachten, der fünfte der kleinen Patienten war in anderen Krankenhäusern behandelt worden und kam im ödemfreien Dauerstadium zur Nachprüfung in unsere Poliklinik. Bei der Menge der in verhältnismäßig kurzer Zeit von uns beobachteten Nierenerkrankungen ist diese Zahl in der Tat recht gering. Es dürfte daher von Interesse sein, diese ein genau abgrenzbares Krankheitsbild bietenden Fälle etwas genauer zu besprechen.

Fall 1. Blume B., 5 Jahre alt. Familie ohne Nierenerkrankungen. Neigung zu Pharyngitiden. Anfang Sept. 1916 ohne Ursache bei Wohlbefinden Ödeme der Augenlider, in den nächsten Tagen allgemeine Ödeme, die vorübergehend nach salzarmer Kost verschwinden. Eiweiß im Urin. Bei der Aufnahme zeigt das gut entwickelte Kind *schwerste allgemeine Ödeme*, mächtigen Ascites. *Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 100 mm Hg.* Pirqu. +, Wasserm. —. Hautfarbe blaß. Der sehr spärlich gelassene hochkonzentrierte *Urin* (bis 1030 spez. Gewicht) zeigt enorme Mengen Eiweiß, nach *Esbach* bis 40 ‰ Reaktion sauer. Im Sediment finden sich massenhaft hyaline, zum Teil mit Fetttropfen besetzte Zylinder, wachsige und granulierte Zylinder, verfettete Epithelien, Leukozyten. *Keine roten Blutkörperchen. Lipoide* wurden erst bei späteren Untersuchungen in spärlicher Menge gefunden. Das Kind ist appetitlos, erbricht häufig, es stellen sich auch bald Durchfälle ein. Die Ödeme erweisen sich der Therapie gegenüber als sehr hartnäckig, nehmen aber langsam ab. Nach einer Angina wieder starke Zunahme, es bildet sich ein so hochgradiger Ascites, daß er punktiert werden muß. Es entleeren sich 3400 ccm milchig trübe „pseudochylöse" Flüssigkeit. Endlich kann das Kind im Mai 1917 mit 6 ‰ Eiweiß und spärlichem Sediment entlassen werden. Nach 8 Tagen entwickeln sich im Anschluß an eine Angina neue, fast noch stärkere Ödeme. Esbach dauernd um 25 ‰. Urin hochkonzentriert, gelbbraun.

Es scheint, daß sich die Ödeme mit 0,6 Thyreodin + 1,0 Diuretin rasch zum Verschwinden bringen lassen. Es entwickeln sich bald neue Rezidive nach Anginen, Erythema infectiosum, Diphtherie, doch sind diese nicht mehr so hartnäckig. Im anscheinend ödemfreien Zustande fällt der Wasserversuch (750 ccm nüchtern) noch schlecht aus. Das Kind befindet sich zurzeit in gutem Zustande. Es hat Febr. 1918 wieder Ödeme gehabt. Die körperliche Entwicklung ist sehr befriedigend, rosige Hautfarbe. Immer noch reichlich Eiweiß bis 8 ‰, bei sehr spärlichem Sediment; keine Lipoide gefunden.

Fall 2. Erna B., 10 Jahre. Mutter leidet an Wanderniere. Anfang Dez. 1917 war der Urin auffallend stark schäumend. Ohne jede Fiebererscheinungen und ohne jede Ursache schwoll das Kind dann allmählich immer stärker an. Sie fühlt sich sehr matt und hatte zweimal Ohnmachtsanfälle. Blasse Hautfarbe. *Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 93 mm Hg.*

Starke allgemeine Ödeme mit Ascites. Urin 200 ccm, hochkonzentriert bis 1036, dunkelgelb. Sediment: *kein Blut.* Mäßig viele hyalineund granulierte Zylinder, verfettete Epithelien, Leukozyten. Ganz am Anfang wurden einige spärliche *Lipoide* gefunden, später trotz eifrigen Suchens keine. Unter Bettruhe, salzarmer Kost und Zuckertagen nehmen die Ödeme langsam ab, um dann plötzlich ohne Ursache von neuem sehr beträchtlich anzusteigen. Eine Ödempunktion zeigt den pseudochylösen Charakter nicht sehr deutlich. Pirquet und Wassermann —. Jetzt scheint Thyreoidin 0,3 pro die gut zu wirken, indem die Urinwenge sofort auf 500 ccm und nach 8 Tagen auf 2600 ccm ansteigt. Das Kind wird nach 2 Monaten entlassen mit Spuren Eiweiß im Urin bei fast fehlendem Sediment. Juni 1918 soll sie nach kaltem Bade etwas Lidödem gehabt haben, um dann Anfang Juli ohne Ursache stärkste Ödeme zu bekommen. Unter hohem Fieber entwickelte sich zu Hause am Bein ein *Erysipel.* Das Kind kommt 14 Tage später zur Aufnahme. Die Ödeme sind schon im Ablaufen. Urinmenge 3500 ccm, sehr spärliches Sediment. Blutdruck 90 mm Hg. Dritte Aufnahme Oktober 1918 mit mächtigen Ödemen und einem über Bauch und beide Beine ausgebreiteten Erysipel, ausgehend von einem Insektenstich. Durchfälle. Spärliche Lipoide. Guter Erfolg mit 0,6 Thyreoidin und 1,0 Diuretin. Ödemgewicht ca. 20 kg. Erhält weiter prophylaktisch 0,1 Thyreoidin p. che. Wasserversuch im ödemfreien Stadium sehr gut.

Fall 3. Erna H., 7 Jahre. Über Familie nichts bekannt, da Pflegekind. Anfang Juli 1918 *ohne Ursache* Anschwellungen im Gesicht und an den Lidern. Einige Tage später solch starke Ödeme, daß sie gar nicht mehr wiederzuerkennen ist. Kräftiges Mädel mit im allgemeinen guten Farben und *stärksten Ödemen* nebst Ascites. *Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 95 mm Hg.* Urin 150 ccm, spez. Gewicht 1035. Esbach 16 ‰. Im Sediment massenhaft hyaline und granulierte Zylinder, verfettete Epithelien. *Lipoide* wurden erst einige Tage später sehr spärlich gefunden. Nach 0,4 Thyreoidin prompter Urinanstieg auf 950 ccm, doch sinkt die Harnmenge bald auf 150 ccm, um nach vermehrter Thyreoidingabe von 0,6 g wieder anzusteigen. Da es aber nicht zu endgültiger Entwässerung kommt, wird daneben Diuretin gegeben. Esbach sinkt auf 4 ‰. Immer noch reichlich Zylinder. *Niemals rote Blutkörperchen.* Außer Appetitlosigkeit zeigte das Kind keine Erscheinungen. Stuhl normal. Blutserum deutlich pseudochylös. Wasserm. —, Pirqu. —. Besucht jetzt die Schule.

Fall 4. Herbert St., 7 Jahre. Eine Tante ist seit 6 Jahren nierenleidend. Jan. 1918 mit Leibschmerzen erkrankt. Nach kurzer Zeit traten dann *ohne Ursache* allgemeine *schwerste Ödeme* auf. Es wurde *niemals* bei Krankenhausbehandlung *Blut* im Harn gefunden. Nach Darreichung von salzarmer Kost gingen die Ödeme allmählich zurück. Jetzt klagt er oft über Kopfschmerzen, ist matt und wird leicht müde. Der sehr gut entwickelte und gut aussehende Junge zeigt zurzeit keine Spur von Ödem. *Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 100 mm Hg.* Pirqu. +, Wasserm. —. Urin reichlich gelassen, Esbach 3 ‰, Sediment spärlich: einzelne hyaline Zylinder und Epithelien. *Lipoide nicht gefunden.* Wasserverusch (750 ccm nüchtern): es werden 800 ccm mit größten Einzelportionen von 240 ccm ausgeschieden. Konzentrationsversuch: es werden mühelos Konzentrationen von 1028 bis 1030 erreicht. Er besucht die Schule.

Fall 5. Georg R., 6 Jahre. Sommer 1917 nach *Otitis media* war er etwas geschwollen, um dann im Nov. *ohne Ursache* mit mächtigen *Ödemen* ins Krankenhaus gebracht zu werden. Hier war der *Urin niemals blutig*. Esbach ca. 9 ‰. Wurde nach 4 Monaten entlassen mit noch 4 ‰ Eiweiß. Fühlt sich gut, soll nur manchmal etwas Lidödem haben. In der Poliklinik im April 1918 gutes Aussehen. Etwas Lidödem. Urin hellgelb, sehr reichlich Eiweiß. Spärliches Sediment von Leukozyten, *kein Blut, keine Lipoide. Herz in normalen Grenzen. Blutdruck 90 mm Hg.* September 1918 stärkeres Lidödem, Anfang Oktober starke Anschwellungen, Aufnahme, Urin ohne Blut, Esbach 12‰. Sediment wenig Leukozyten, zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, Lipoide nicht gefunden. Pirq. —, W.-R. —. Ödeme verschwinden bald auf Darreichung von 0,4 Thyreoidin + 1,0 Diuretin, Stets sehr munter, ohne Beschwerden, Entlassen mit 2 ‰ Albumen. Blutdruck 88 mm Hg.

Diese Krankengeschichten spiegeln das Bild der genuinen chronischen Nephrose wieder, wie es *Volhard* entworfen hat. Derartige Nierenerkrankungen sind selten und in der Literatur nur vereinzelt genauer beschrieben worden So teilt *Aronade*[1]) einen hierhin gehörigen Fall mit, der fast zwei Jahre klinisch beobachtet werden konnte. Das Kind erkrankte wahrscheinlich im Anschluß an eine Angina, bot einen typischen Urinbefund, zeigte nach Anginen die schwersten Rezidive, anscheinend auch mit eklamptischen Äquivalenten, und starb an einer eitrigen Peritonitis. Ausgezeichnete Mitteilungen über chronische Nephrosen verdanken wir *Heubner*[2]). Dieser Kenner der chronischen Nierenleiden des Kindesalters hat in seiner Beobachtungszeit Gelegenheit gehabt, 16 in das Bild der Nephrose einzureihende Erkrankungen zu sehen. *Heubner* beschreibt diese typischen Fälle unter der Bezeichnung: nicht hämorrhagische Form der chronischen Nephrose des Kindesalters. Der Beginn ist symptomlos, erst die wachsenden Ödeme wirken auf die Eltern alarmierend. Zur Zeit der stärksten Ödeme besteht große Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Erbrechen, auch Durchfall. Der spärlich gelassene Urin zeigt hohen Eiweißgehalt, 12 und 14 ‰, ist von gelbbrauner Farbe und zeigt in dem reichlichen Sediment oft ganz gewaltige Mengen von Zylindern aller Art, immer Fettkörnchenzellen, auch Zylinder mit solchen besetzt, Epithelien und reichliche Leukozyten. Vereinzelt trifft man auch Erythrozyten, doch treten diese ganz in den Hintergrund. Der Blutdruck ist normal, nur bei zwei älteren Kindern zeigten sich Blutdrucksteigerungen. Die Erkrankung führt nach wenigen

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 69. S. 652.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. S. 1.

Monaten zum Tode, doch kommt auch ein mehr protahierter Verlauf vor. So wurde ein 7½ jähriger Knabe in 4 Jahren achtmal wegen denselben Attacken in die Klinik aufgenommen. Ätiologisch war die Erkrankung mehrfach dunkel, also „genuin" nach *Volhard*, doch konnten auch akute Exantheme, Pertussis, septische und rheumatische Erkrankungen, Tuberkulose verantwortlich gemacht werden.

Da wir bisher noch über keinen Sektionsbefund verfügen, so bieten die beiden Sektionsbefunde von *Heubner* das größte Interesse. Er fand eine große weiße Niere mit starker parenchymatöser Degeneration des Epithels, also das schon von *Virchow* charakterisierte Bild der Nephritis parenchymatosa degenerativa, nach *Volhard* chronischer Verlauf einer degenerativen Nierenerkrankung: Nephrose.

Unsere eigenen Beobachtungen und Aufzeichnungen in der Literatur lehren uns demnach das von *Volhard* beschriebene Bild der chronischen Nephrose auch im Kindesalter kennen. Die Krankheitserscheinungen sind so typisch, daß sie gar nicht verkannt werden können. Auf Grund einer fast stets unbekannten Ätiologie — vielleicht spielen Anginen eine Rolle — entwickeln sich mehr oder weniger schnell hochgradige und hartnäckige Ödeme mit einer entsprechenden Störung des Allgemeinbefindens. Es fehlt jede Blutdrucksteigerung. Der Urinbefund ist typisch: Blut ist höchstens mikroskopisch in sehr geringer Menge nachweisbar. Während des ödematösen Stadiums enthält der hochkonzentrierte Urin massenhaft Eiweiß und Formelemente, bestehend aus Zylindern, Leukozyten, verfetteten Epithelien und Lipoiden. Das Auftreten von Lipoiden scheint beim Kinde nicht in der Menge wie beim Erwachsenen vorzukommen. So zeigte Fall 1 ein interessantes Schwanken der Lipoidausscheidung. Sie tritt stets gegen Ende einer Periode starker Ödeme und geringer Urinmengen auf, um bei Besserung wieder zu verschwinden. Fall 2 und 3 hatten nur vorübergehend spärliche Lipoide im Harn. Bei dem im Dauerstadium ohne Ödeme befindlichen Kinde und bei Fall 5 vermißten wir die Lipoide ganz. Wir müssen streng unterscheiden zwischen Fett und Lipoiden. Pathologisch-anatomisch finden wir bei Verfettung der Zellen diese mit Fett infiltriert, der Kern ist erhalten, die Zelle ist also regenerierfähig. Bei den lipoid erkrankten Zellen sind die Kerne verschwunden, die Zellen sind also tot. Wir sprechen daher mit *Munk*[1]), dem wir die

[1]) l. c.

Deutung der Lipoidausscheidung verdanken, mit einer Lipoidnekrose und können mit Sicherheit das Bestehen schwerer degenerativer Veränderungen in der Niere schon am Krankenbett diagnostizieren.

Charakteristisch ist ferner der Verlauf. Gern stellen sich Rezidive ein. Kommt es zum ödemfreien Dauerstadium, so läßt sich aus Anamnese, dem Fehlen jeder Blutdrucksteigerung, einer evtl. nachweisbaren Ödembereitschaft und dem Urinbefund (reichlich Eiweiß bei spärlichem Sediment, das kein Blut enthält) die Diagnose stellen. Das Auffinden von Lipoiden erleichtert natürlich die Diagnose sehr. Die *Prognose* unserer eigenen Fälle ist übereinstimmend mit den Beobachtungen *Volhards* gar nicht so schlecht. Freilich erwecken die mächtigen Ödeme, die die Kinder zu hilflosen Kolossen machen können, und die abnorm hohen Eiweißmengen während des akuten Ödemstadiums bei Arzt und Eltern die größte Besorgnis. Während die bei einer hämorrhagischen Nephritis auftretenden Ödeme durch entsprechende salzarme Kost sich bald meistern lassen, trotzen die Ödeme der Nephrose unseren Anstrengungen, ja sie wachsen sogar ständig von neuem an, bis es dann nach Wochen sich erstreckendem einförmigen Bilde plötzlich zu rapider Entleerung der aufgespeicherten Wassermassen kommt. Da aber die lebenswichtigste Tätigkeit der Niere, die Stickstoffausscheidung, in eher vermehrtem Maße erhalten ist, so sind echte Urämien nicht zu befürchten. Auch die eklamptische Urämie fehlte in unseren Beobachtungen, die *Volhard* bei hochgradigem Kopfödem für möglich hält. Es kommt also darauf an, die Ödeme nicht allzu groß werden zu lassen. Jedenfalls ist von unseren Kindern, trotz stärkster Erscheinungen, trotz Rezidiven, keins gestorben, wichtig ist es, die Kinder vor schwereren Infekten zu schützen, und zu solchen Infekten neigen die Patienten während ihrer hochgradigen Ödeme. Allerdings ist auch keins der Kinder völlig ausgeheilt. Immerhin befinden sie sich in einem leidlichen Dauerstadium, so daß einzelne sogar die Schule besuchen können. Trotz ihrer starken Albuminurie zeigen die Kinder im allgemeinen gute körperliche Entwicklung, so daß ein Unbefangener den Kindern nicht ihre chronische Nephrose ansehen würde. Am unangenehmsten ist sicher das Rezidivieren der Erkrankung, besonders bei Fall 2, der bei seinem geringen Urinbefund Hoffnung auf völlige Ausheilung bot. Trotzdem bekam das Kind denkbar schwerste Rezidive. Bei einem solchen frischen Aufflackern des Prozesses kann

dann leicht eine sekundäre Infektion das Leben beenden. Fall 2 hatte während dieser Zeit ein Erysipel, das günstig ablief, dies braucht aber nicht immer die Regel zu sein. Es wird jedenfalls von hohem Interesse sein, die Kinder weiter zu beobachten und ihr Schicksal zu verfolgen.

Therapeutisch müssen wir vor allem versuchen, das Anwachsen der Ödeme nach Möglichkeit hintan zu halten. Es ist sicher ein großes Verdienst von *Volhard*, darauf hingewiesen zu haben, daß dies nicht nur durch *salzarme Kost*, sondern in viel höherem Maße durch eine *extreme Flüssigkeitsbeschränkung* erfolgen muß. Neben Beschränkung der Kochsalzzufuhr werden wir daher eine Durstkur verordnen, bei der nach *Volhard* außer der derbgekochten Nahrung nur so viel Flüssigkeitszufuhr erlaubt ist, als der Patient Urin ausscheidet. Bei solchen Vorschriften muß erneut mit Nachdruck auf den Fehler der schematischen Milchdiät hingewiesen werden, wo bei Nephrosen nach Literaturbericht bis zu 4 Liter Milch am Tage verabreicht wurde. Außer den gewaltigen Wassermengen werden dem Körper damit noch etwa 10 Gramm Kochsalz zugeführt, also die denkbar das Ödem begünstigende Therapie. Wir verordnen daher salzarme gemischte Kost und sorgen für eine genügende Eiweißzufuhr in Form von Fleisch. Die Nahrung wird in derber Breiform gereicht und daneben die sonstige Flüssigkeitszufuhr auf das äußerste Maß beschränkt. Das macht natürlich bei den Kindern der Klinik, die von Hause aus sämtlich an reichliches Wassertrinken gewöhnt sind, anfangs etwas Schwierigkeiten, zumal es scheint, daß die Nephrotiker öfter ein starkes Durstgefühl haben. Von antihydropischen Maßnahmen in Form von Schwitzen raten wir ab. Wir haben Schwitzprozeduren bei Fall 1 versucht, doch gelang es nur selten, das Kind überhaupt zum Schwitzen zu bringen, ganz abgesehen davon, daß nicht der geringste Erfolg nachweisbar war. Ebenso haben sich Diuretica und Zuckertage, von welch letzteren wir bei Glomerulonephritis schöne Erfolge sahen, nicht bewährt. Mehr leistet anscheinend das Thyreoidin, das wir nach dem Vorschlage von *Eppinger*[1]) neuerdings anzuwenden pflegen. Wir haben begonnen mit 0,3 pro die und sind gestiegen bis 0,9 pro die. Auch in Verbindung mit Diuretin wandten wir es anscheinend mit Erfolg an. Bei Fall 2 und 3 wirkte das Thyreoidin scheinbar prompt, bei Fall 1 ließ die

[1]) Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917. J. Springer.

Wirkung lange auf sich warten. Man muß jedenfalls das Thyreoidin längere Zeit anwenden, auch wenn zunächst der Ablauf des Ödems auf sich warten läßt, zumal das Präparat auch in den hohen Dosierungen anstandslos vertragen wird. *Eppinger* selbst sah bei 7 Nephrosen in 4 Fällen einen überraschenden Erfolg. Jedenfalls möchten wir das Mittel zum Versuch empfehlen. Stellt sich nach 3 Wochen kein Resultat ein, so dürfte nach *Eppinger* die Kur abgebrochen werden. Will man Diuretin daneben geben, so wird etwa 1 Gramm Diuretin von der zweiten Woche an empfehlenswert sein. Wegen der großen Gefahr der Sekundärinfekte mit Erysipel wird man Punktionen von Ascites usw. nur auf die dringendsten Fälle beschränken. Ebenso sind die Kinder vor Ansteckungen in acht zu nehmen. Es ist selbstverständlich, daß die kleinen Patienten während der wassersüchtigen Anschwellungen ins Bett gehören. Sind die Ödeme geschwunden und die Kinder in das ödemfreie Dauerstadium gekommen (guter Ausfall des Wasserversuches), so läßt man sie am besten ruhig in die Schule gehen und erspart ihnen weitere zwecklose Kuren, die bei ihnen nur ein Krankheitsgefühl großzüchten können.

B. Entzündliche Erkrankungen: Nephritiden.

Das akute Stadium der diffusen Glomerulonephritis.

Das Wesen der Erkrankung besteht in einer primären Schädigung des Gefäßapparates, die sich histologisch in der Blutleere aller Glomeruli zu erkennen gibt. Parenchymdegenerationen machen sich je nach der Dauer der pathologischen Blutleere mehr oder weniger stark bemerkbar. Nach dem Grade der Beteiligung der Epithelien zeigen sich im Krankheitsbilde „chronisch parenchymatöse", d. h. nephrotische mit stärkerem Ödem verlaufende Einschläge.

Alle Infektionskrankheiten können einmal Veranlassung geben zum Auftreten einer diffusen Glomerulonephritis, die Hauptrolle aber spielen die Streptokokken-Infektionen. Charakteristisch ist der Beginn meist Tage bis Wochen nach dem primären Infekte. Das pathognomonische Symptom der Erkrankung ist die Blutdrucksteigerung. Der Grad des Ödems ist sehr verschieden. Die Harnmenge kann bis zur völligen Anurie vermindert sein. Der Harn ist gewöhnlich schon makroskopisch hämorrhagisch, der Eiweißgehalt von der Höhe des nephrotischen Einschlages abhängig. Das Sediment enthält neben roten Blutkörperchen regel-

mäßig Leukozyten, häufig Nierenepithelien und Zylinder. Lipoide finden sich nur bei längerem Bestehen der Krankheit.

Nierenfunktion: Solange die Tubuli leistungsfähig sind, was sich aus dem hohen spezifischen Gewicht des Urins zu erkennen gibt, kommt es nicht zu hohem und damit lebensbedrohlichem Ansteigen des Reststickstoffes im Blute. Einen ungefähren Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung wird man daher auf einfache Weise aus dem Verhältnisse der Harnmenge zum spezifischen Gewicht erhalten.

Verlauf: Ob Heilung eintritt oder nicht, d. h. ob rückbildungsunfähige Veränderungen zurückbleiben oder nicht, hängt davon ab, ob und wann sich der Blutkreislauf in den Glomeruli wiederherstellt, klinisch gesprochen, ob und wann der gesteigerte Blutdruck wieder dauernd zur Norm zurückkehrt. Die Gefahren, die dem Patienten drohen, liegen 1. in den seltenen Fällen sehr schwerer Erkrankung mit hochgradigem Reststickstoffanstieg (der höchste zur Ausheilung kommende Fall zeigte nach *Volhard* 195 mg in 100 ccm Blutserum); 2. in der Gefahr der eklamptischen Urämie; 3. in eintretender Herzschwäche; 4. kann der Tod eintreten durch hochgradige Ödeme und evtl. sekundäre Infektionen; 5. droht dem Patienten der Übergang in das chronische Stadium.

In diese Gruppe der Nephritiden gehört in erster Linie die typische, in der 3. Woche bei Scharlach auftretende Nierenerkrankung. Sie ist in der Literatur von vielen Seiten als Glomerulonephritis beschrieben worden und wird allgemein streng abgetrennt von der septischen Form der Scharlachnephritis, die weiter unten besprochen werden soll. Jedem Pädiater ist das Bild dieser typischen Scharlachnephritis in ihren mannigfachen leichteren und schwereren, auch schwersten Formen und in ihren dementsprechenden Verlaufsarten bekannt. Sie gehört klinisch in das von *Volhard* skizzierte Bild. Wir selbst hatten Gelegenheit, 19 Fälle von Scharlachnephritis zu sehen. Todesfälle kamen nicht vor, weshalb wir über eigene Sektionsbefunde des aus den letzten drei Jahren stammenden Materials nicht verfügen. *Heubner*[1]) hat mehrere solcher Nieren histologisch genau untersucht und bezeichnet sie als exquisit hämorrhagische Erkrankungen mit ganz vorwiegender Beteiligung der Glomeruli und erst sekundärer Erkrankung der Nierenepithelien. Diese Form betrifft also ganz

[1]) Münch. med. Woch. 1903. No. 4.

vorzugsweise den Gefäßapparat. Gleiche Angaben finden sich noch vielfach in der Literatur.

Jedoch nicht alle im Kindesalter vorkommenden hämorrhagischen Nephritiden haben ihren Ausgangspunkt in einer Scharlachinfektion, es sind hämorrhagische Nephritiden bei fast allen in Frage kommenden Infektionskrankheiten beschrieben worden. *Heubner*[1]) hat in 11 Jahren 34 solcher Kinder klinisch behandelt. Etwa 8mal war die Ursache gänzlich unbekannt. Auffallend häufig kamen akute und chronische Ekzeme (Impetigo) und Skabies in Frage, daneben Anginen, Otitiden usw. Die klinischen Erscheinungen differieren nach diesem Autor nicht wesentlich von denen der Scharlachnephritis. Wir hatten in verhältnismäßig kurzer Zeit Gelegenheit, 32 kindliche hämorrhagische Nephritiden zu sehen, von denen wir 28 in das Bild der diffusen Glomerulonephritis rechnen möchten. Ätiologisch lassen sich die Fälle folgendermaßen gruppieren:

Angina	14	Fälle
Otitis media	2	,,
Purpura infectiosa	3	,,
Impetigo	1	,,
Osteomyelitis	1	,,
Gelenkrheumatismus	1	,,
Inguinaldrüsenabszeß	1	,,
Unbekannt	5	,,
	28	Fälle

Es stehen demnach die Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes obenan, während die Ekzeme nur einmal Ursache einer Nierenerkrankung waren. Auffallend hoch ist die Zahl der Fälle, bei denen sich eine sichere Ätiologie nicht feststellen ließ. Diese letzteren Erkrankungen hatten zum Teil einen ernsten Verlauf.

Disposition zu Niereninfekten ließ sich 9mal feststellen. Bei einem 10 jährigen Knaben mit Nephritis nach Angina hatte die Mutter eine Schwangerschaftsnephritis durchgemacht, während es sich bei den übrigen 8 Kindern um Geschwister handelte, die aus vier verschiedenen Familien stammten und merkwürdigerweise stets gemeinsam in Behandlung kamen. Es bestand Scharlachnephritis einmal bei 2 Mädchen, ein anderes Mal bei Knabe und Mädchen. Bei 2 Knaben war die Ursache dunkel, das andere Mal kam ätio-

[1]) Lehrb. d. Kinderkrankh.

logisch Angina in Frage. Dieses letztere Brüderpaar bietet besonderes Interesse. In der kinderreichen Familie hatten zwei jetzt erwachsene Geschwister — Bruder und Schwester — mit 6 bzw. 11 Jahren Nierenentzündung mit Wassersucht durchgemacht. Das 2 Jahre alte Kind dieser inzwischen verheirateten Schwester ist an Nierenentzündung gestorben.

Für eine *konstitutionelle Krankheitsbereitschaft* spricht das Rezidivieren des Nierenleidens. So erkrankte ein 11 jähriges Mädchen im Laufe eines Jahres zweimal an Nierenentzündung mit Wassersucht. Das Leiden schloß sich einmal an eine Purpura infectiosa, das andere Mal an eine Angina an. Zwei andere Kinder bekamen in unmittelbarem Anschluß an die erste Erkrankung ein Rezidiv, das aber mehr in das Bild der herdförmigen Nephritis einzureihen war.

Es sollen nun Einzelheiten des Verlaufes unserer Fälle gegeben werden, um sie als diffuse Glomerulonephritiden zu charakterisieren. In erster Linie werden die nicht postskarlatinösen Nephritiden hierbei interessieren.

Das pathognomonische Zeichen der typischen diffusen Glomerulonephritis ist nach *Volhard* die Blutdrucksteigerung. Ihr Auftreten bei einer akuten Nierenerkrankung gestattet ohne weiteres, die Diagnose einer diffusen Nephritis zu stellen und eine Herdnephritis oder eine degenerative Nephrose auszuschließen. Die Blutdrucksteigerung fehlt: 1. bei den herdförmig entzündlichen Nierenerkrankungen, 2. bei sehr leichten oder schon abgeklungenen diffusen Glomerulonephritiden, 3. die Blutdrucksteigerung kann ferner ausbleiben, wenn extrarenale Einflüsse wie hohes Fieber, fieberhafte Tuberkulose, schwere septische Allgemeininfektionen, toxische Herz- und Gefäßschwäche die universelle Gefäßreaktion hintenanhalten. Das Bestehen einer Blutdrucksteigerung nimmt *Volhard* von 120 mm Hg an. Was die Frage der Blutdrucksteigerung beim Kinde betrifft, so weist *Volhard* auf das vorkommende Fehlen derselben hin und erwähnt ausführlicher den Verlauf einer Scharlachnephritis eines 6 jährigen Kindes mit Anurie, dessen Blutdruck 115 mm Hg betrug, später allerdings vorübergehend auf 139 mm Hg anstieg.

Blutdruckmessungen beim Kinde sind von vornherein erheblich schwieriger auszuführen als beim Erwachsenen, und daher ist ihre Bedeutung auch anders zu bewerten. Bei dieser dem Kinde ungewohnten und daher zuerst unheimlichen Manipulation sind

die Werte anfangs meist viel zu hoch, so daß man erst bei mehrmaligem Wiederholen des Vorganges auf einigermaßen genaue Zahlen rechnen kann. Ebenso sind kleine Kinder kaum zu benutzen. Ferner ist wichtig, zu wissen, daß die Höhe des kindlichen Blutdruckes normal nicht unerheblich geringer ist als die des gesunden Erwachsenen. Aus den zahlreichen in der Literatur vorliegenden Arbeiten von *Kaupe*[1]), *Seiler*[2]), *Wolfensohn-Krieß*[3]), *Oppenheim* und *Bauchwitz*[4]), *Salle*[5]), *Trumpp*[6]) u. A. geht hervor, daß der Blutdruck des gesunden Kindes im Alter von 5 Jahren im Durchschnitt etwa 80 mm Hg beträgt, gemessen nach der Methode von *Riva-Rocci* mit der breiten Armmanschette nach *Recklinghausen*. Der Blutdruck steigt mit zunehmendem Alter, Gewicht, Längenwachstum, nach psychischer Erregung, nach Bewegung, nach Essen und Trinken. Erst in der Pubertätszeit erreicht er die Höhe des Erwachsenen von 100—110 mm Hg. Endlich gibt es nierengesunde Kinder, die konstant einen weit über diese Normalwerte hinaus erhöhten Blutdruck besitzen. Das sind nach *Heim*[7]) die „Neuropathen", die wegen Kopfschmerzen, Seitenstechen, Leibschmerzen in ärztliche Behandlung kommen. Bei diesen Kindern fanden sich konstant Werte von 130—150 mm Hg. Zu diesem merkwürdigen Vorkommnis bemerkt *Heim*: „Die neuropathischen Kinder sind fortwährend in psychischer Erregung, und dieser Zustand verursacht den hohen Blutdruck. Wenn ihr Zustand sich bessert, sinkt der Blutdruck." Es ist daher erforderlich, bei Beurteilung von Blutdruckwerten nierenkranker Kinder auf ein derartiges Vorkommnis zu achten, eine Tatsache, die geeignet erscheint, Blutdruckbestimmungen bei Kindern mit Zurückhaltung zu betrachten, wenigstens so lange sie über die Norm erhöht sind.

Das Vorkommen von Blutdrucksteigerungen bei kindlichen Nierenerkrankungen ist in der Literatur oft beschrieben worden. So meint *Riegel*[8]): Bei der Scharlacherkrankung der Kinder ist als Regel zu betrachten, daß fast unmittelbar mit Eintritt der Albuminurie auch die Zeichen einer Druckerhöhung im Arteriensystem

---

1) Mon. f. Kinderheilk. 1910. S. 257.
2) Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1910. No. 14.
3) Arch. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 53. H. 4.
4) Ebenda. Bd. 42. S. 415.
5) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. S. 273.
6) Ebenda. Bd. 63. S. 43.
7) Dtsch. med. Woch. 1900. S. 321.
8) Ztschr. f. klin. Med. 1884. S. 260.

auftreten. Ausgesprochener als die Blutdrucksteigerung kann die Pulsverlangsamung sein. Eine klinisch nachweisbare sekundär bedingte Herzvergrößerung findet man nur in Fällen sehr hochgradiger arterieller Drucksteigerung. Pulsverlangsamung und gespannten Radialispuls beschreiben *Escherich* und *Schick*[1]), wenigstens in den günstig verlaufenden Fällen von Scharlachnephritis. *Gordon*[2]) fand die höchsten Werte von Blutdrucksteigerung bei kindlicher Scharlachnephritis in Fällen mit wenig Ödem und intensiv hämorrhagischem Urin. Die höchsten Werte betrugen 180 mm Hg. Immer kam es bei eintretender Heilung zu raschem Absinken des Blutdruckes. Auch bei subakuter und chronischer Nephritis fanden sich häufig erhöhte Werte. Während *Slatkow*[3]) auf die diagnostische und prognostische Bedeutung des bei Scharlachnephritis sofort ansteigenden Blutdruckes hinweist, hält *Rolleston*[4]), der bei 33 Scharlachnephritiden nur 12 mal eine ganz geringe und nur kurz dauernde Erhöhung fand, den praktischen Wert von Blutdruckmessungen nur für gering. Was die Höhe der bereits als pathologisch anzusehenden Zahlen anbetrifft, so ist es interessant, festzustellen, daß *Salle*[5]) den Blutdruck eines 8 jährigen Knaben mit chronischer Nephritis von konstant 105 mm Hg (Normalzahl etwa 85 mm) und den zweier 9 jähriger Scharlachnephritiden von 105 bzw. 111 mm Hg bereits als pathologisch betrachtet. Soweit bei unserem Material Blutdruckmessungen vorgenommen wurden und verwertbar erscheinen, ist zu erwähnen, daß sich, besonders bei älteren Kindern, nicht unbeträchtliche Erhöhungen nachweisen ließen. Bei jüngeren Kindern wurde meist von Messungen abgesehen, immerhin muß bemerkt werden, daß ein zweijähriger recht erheblich erkrankter Knabe während 12 Tagen eine Erhöhung auf ca. 120 mm Hg aufwies. Dann sank der Druck auf 90 mm. Ein vierjähriger fast anurischer Knabe mit Tagesportionen von wenigen ccm Urin zeigte auf dem Höhepunkt der Erkrankung nie Erhöhungen über 104 mm Hg. Sein Blutdruck zeigte später 90 mm. Bei zwei 8 Jahre alten Kindern, das eine Mal mit Scharlachnephritis, das andere Mal mit Nephritis nach Angina, wurden Werte von 130 bzw. 114 mm gefunden. Dabei war das erste Kind stark dyspnoisch. Bei beiden bestand nur geringe Ödemtendenz. Bei

[1]) Scharlach. Wien 1912. *Alfred Hölder.*

[2]) Arch. of Ped. 1911. S. 343.

[3]) Ref. Mon. f. Kinderheilk. 1914. S. 118.

[4]) Brit. Journ. child. dis. Okt. 1912.

[5]) l. c.

älteren Kindern — und hier handelte es sich ausschließlich um die wesentlich interessierenden nicht postskarlatinösen Nephritiden — im Alter von 10—12 Jahren wurden öfter Steigerungen des Blutdruckes auf 120—160 mm Hg gefunden. Zwei zur Sektion gelangte subakute Nephritiden im Alter von 10 und 11 Jahren zeigten einen Blutdruck von 115 bzw. 96 mm Hg. Das letztere Kind war dabei stark ödematös und in schlechtem Zustande. Zwei chronische Nephritiden 12 jähriger Kinder wiesen eine Erhöhung auf 130—140 mm auf. Bei anderen leichter verlaufenden oder erst später beobachteten Fällen konnten nennenswerte Blutdrucksteigerungen nicht mehr festgestellt werden.

Wir glauben daher, daß Blutdruckmessungen bei älteren Kindern sehr wohl ausführbar und gefundene Erhöhungen bei Nirenerkrankungen auch differentialdiagnostisch gut verwertbar sind. Bei jüngeren Kindern wird man immer mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Jedenfalls sollten nur konstante Erhöhungen Berücksichtigung finden. Zu beachten ist der normal niedrigere Blutdruck des kleinen Kindes, es können daher Werte um 100 mm Hg herum schon pathologisch sein. Sehr wesentliche diagnostische Bedeutung können Blutdrucksteigerungen bei Fällen folgender Art erlangen. Ein 12 jähriger Knabe mit einem Körpergewicht von 27 kg und starkem Ödem, das ca. 4 kg ausmachte, entleerte dauernd einen Urin, der nur mikroskopisch rote Blutkörperchen enthielt. Eine Abgrenzung von der degenerativen Nephrose, bei der wir stets einen normalen Blutdruck fanden, war sehr leicht möglich durch das Bestehen eines abnorm hohen Blutdruckes von 155 mm Hg. Dabei war der Knabe dyspnoisch. Erst nach 15 Tagen sank der Blutdruck auf konstant 105 mm. Der dann rasch zur Ausheilung kommende Fall gehört sicher zu den diffusen Glomerulonephritiden.

Die schweren Schädigungen des Herzens durch eine Scharlachnephritis sind bekannt. Bei unseren leicht bis mittelschwer verlaufenden Fällen hatten wir mehrfach Gelegenheit, starke Pulsverlangsamungen zu beobachten. Auch Arythmien machten sich bemerkbar. Ausgesprochene Akzentuation der II. Töne an der Basis zeigten sich bei einem Knaben mit hoher Blutdrucksteigerung. Bei den Nephritiden anderer Ätiologie wurde viermal Verbreiterung der Herzdämpfung über die Mamillarlinie hinaus gefunden. Es waren dies, wie schon *Riegel* erwähnt, die Fälle älterer Kinder mit starker Blutdrucksteigerung. Mit dem Abklingen des Prozesses bildeten sich die Dilatationen schnell zurück. Erlahmen der Herz-

kraft konnte bei keinem der Kinder bemerkt werden. Derartige schwere Schädigungen des Herzen kommen wohl auch bei der relativen Gutartigkeit der kindlichen Nierenentzündung glücklicherweise nur selten zur Beobachtung.

Mit wenigen Ausnahmen konnte der *Beginn* der Scharlachnephritiden in der Klinik selbst beobachtet werden, wo sich die Nierenerkrankung nach den Angaben *v. Pirquets* schon ganz im Beginn durch Gewichtszunahme feststellen läßt. Zweimal wurden Kinder wegen eklamptischer Symptome zur Aufnahme gebracht. Bei den übrigen Fällen verschiedener Ätiologie waren es besonders Ödeme und die Absonderung eines blutigen, zum Teil auch auffallend spärlichen Urins, die die Aufmerksamkeit der Eltern auf das Bestehen eines Nierenleidens hinwiesen und sie veranlaßten, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Daneben waren Kopfschmerzen, Leibschmerzen und Beschwerden beim Wasserlassen die alarmierenden Symptome Der Beginn der Scharlachnephritiden fiel etwa in die 3.—4. Woche, bei den Nephritiden anderer Ätiologie ließ sich anamnestisch in vielen Fällen ein Zwischenraum von einigen Tagen bis zu 2 Wochen bis zum Ausbruch der Erkrankung nachweisen. Öfter bestand bei Beginn hohes Fieber, es wurde aber auch ebenso oft vermißt.

Mit Ausnahme eines Falles war der *Urin* bei allen hierher gehörenden Nierenerkrankungen *schon makroskopisch hämorrhagisch gefärbt*. Im Sediment fanden sich reichlich, oft massenhaft, rote Blutkörperchen, daneben weiße, Epithelien und Zylinder verschiedener Art in wechselnder Menge. Lipoide wurden bei den akut verlaufenden Fällen nicht angetroffen. Ebenso schwankte der Eiweißgehalt des Harns beträchtlich von Spuren bis zu etwa 10 ‰, letzteres bei einem 12 jährigen Knaben mit längere Zeit hohem Bludtruck und starken Ödemen bei einer Angina-Nephritis. Meist hielt sich der Eiweißgehalt in Grenzen von 1—3 ‰. Die Eiweißausscheidung erreichte also niemals solche hohe Grade, wie wir sie bei der rein degenerativen Nephrose beobachtet haben, ein differentialdiagnostisch wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Ebenso erreichten die Ödeme nicht die bei der Nephrose gefundenen Grade. Es fanden sich alle Abstufungen, vom leichten Gesichtsödem bis zu ausgedehnten wassersüchtigen Anschwellungen mit Ascites und einem Ödemgewicht bis zu 4—6 kg. Bei letzteren Fällen wurde als Ausdruck des stärkeren nephrotischen Einschlages auch ein höherer Eiweißgehalt gefunden. Soweit die Kinder nicht schon im Stadium der ablaufenden Ödeme in Behandlung kamen oder

soweit die Erkrankung nicht eine leichte war, war die Verminderung der Urinsekretion sehr ausgesprochen, so daß die 24 stündige Urinmenge 100 ccm und darunter betrug, und zwar bei Scharlachnephritiden und Nephritiden anderer Ätiologie. Mehrfach wiesen diese geringen Harnmengen hohe spezifische Gewichte bis zu 1030 auf, ein prognostisch günstiges Zeichen. Durch Bettruhe, salzlose Kost und bei schwereren Fällen durch Zuckertage gelang es aber, die Urinmenge rasch zu steigern. Jedenfalls erwiesen sich die Ödeme nicht von der Hartnäckigkeit wie bei der Nephrose, also wiederum ein wichtiges Unterscheidungsmittel.

Der *Verlauf* war bei unseren Fällen jeder Ätiologie ein recht günstiger. Traten auch manchmal anfangs durch das starke Absinken der Harnsekretion ernste Besorgnisse über das Schicksal der kleinen Patienten auf, so besserte sich ihr Zustand prompt mit dem Wiedereinsetzen der Urinflut, und der weitere Verlauf war oft gerade bei den zuerst prognostisch ungünstig erscheinenden Formen ein überraschend schneller. Wie bei der Scharlachnephritis boten auch die Nephritiden anderer Ätiologie das gleiche Krankheitsbild. Hier wie da fanden sich leichte und schwere Fälle in allen Übergängen. Nur ein Kind ist an der akuten Nierenerkrankung gestorben: ein 7 jähriger Knabe, der 12 Tage nach einer Osteomyelitisoperation erkrankt und außerhalb mit Milchdiät behandelt worden war. Er bekam eklamptische Krämpfe und wurde moribund eingeliefert. Zweimal endete die Krankheit im subakuten Stadium tödlich, ein Fall ist in das chronische Stadium übergegangen. Von 6 Kindern, die bei Entlassung noch einen geringen Sedimentbefund in Gestalt von roten Blutkörperchen boten, liegen zurzeit noch keine Nachprüfungen über das weitere Schicksal vor.

Urämische Symptome wurden wiederholt beobachtet. Außer dem schon erwähnten Falle kamen eklamptische Krämpfe noch einmal bei einer Scharlachnephritis vor, der Patient wurde aber rasch geheilt. Einmal fanden sich eklamptische Äquivalente in Form von Amaurose bei einer Nephritis unbekannter Ätiologie, fünfmal sind Äquivalente in Form von Kopfschmerzen, Erbrechen verzeichnet worden. Es wäre von Interesse, bei diesen Formen der Urämie, die nach *Volhard* auch ohne Reststickstofferhöhung im Blut einhergehen können, in Zukunft auf eine evtl. Erhöhung des Rest-N im Blutserum zu fahnden. Echte Urämien mit nachweisbarer Steigerung des Rest-N-Gehaltes habe ich an anderer Stelle beschrieben[1]). Ferner haben wir 2 Kinder im urämischen Koma

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkd. B. 88. H. 4.

mit großer Atmung usw. verloren, die aber nicht an dieser Form der Nephritis erkrankten und die haher an anderer Stelle beschrieben werden müssen.

Das an der akuten Erkrankung verstorbene Kind kam zur *Sektion*. Es fand sich nach dem Bericht des pathologischen Institutes eine *diffuse akute Glomerulonephritis*. Mithin sind unsere eigenen Kenntnisse des histologischen Befundes dieses Krankheitsbildes noch sehr gering, was ja bei der günstigen Prognose der kindlichen Nephritiden leicht zum Segen der Patienten zu erklären ist. Wir fanden aber klinisch in allen Fällen sowohl bei den postskarlatinösen wie bei hämorrhagischen Nephritiden anderer Ursache stets ein typisches Krankheitsbild, das eine Abgrenzung von der Nephrose und anderen weiter unten zu besprechenden Nierenerkrankungen ohne weiteres erlaubt. Stets war der Urin blutig, mit Ausnahme eines einzigen Falles auch makroskopisch. Blutdrucksteigerungen wurden besonders bei älteren Kindern und bei frischen schwereren Erkrankungen nicht vermißt und konnten daher in dem von *Volhard* angegebenen differentialdiagnostischen Sinne gut verwertet werden. Auch das Ödem wurde nicht vermißt. Die Harnmenge war im akuten Stadium regelmäßig, zum Teil hochgradig vermindert. Die drohenden Gefahren liegen in dem Auftreten der echten wie der falschen Urämie, evtl. in Herzerscheinungen. Endlich droht der Übergang in das chronische Stadium von mehr weniger langer Dauer.

Therapie. Wir haben an unserer Klinik seit langer Zeit das von *Noorden* empfohlene Entlastungsprinzip angewandt und ernähren daher die Kinder mit einer gemischten, relativ eiweißarmen, in schweren Fällen exquisit eiweißlosen Kost in Form der Zuckertage. Bei bestehendem Ödem ist die Nahrung salzarm zu bereiten, ebenso ist auf eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr zu achten. Milchdiät haben wir daher bei unseren durchaus günstigen Erfahrungen aus der diätetischen Behandlung verbannt und raten auch entschieden davon ab. Während des akuten Stadiums, und solange Ödemneigung besteht, ist strenge Bettruhe die Regel, bei fortschreitender Besserung sind wir konzilianter und erlauben stundenweises Aufstehen und Sitzen im Stuhl. Auch nach Verschwinden des Eiweiß und der Formelemente ist längere Schonung der Kinder und Nachprüfung der Urinausscheidungen am Platze. Funktionsprüfungen in Form des Wasser- und Konzentrationsversuches lassen sich in der Klinik naturgemäß leicht

ausführen, ihr Ausfall läßt sich vortrefflich zur Beurteilung des Verlaufes verwerten.

Herdförmige Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung

a) Die herdförmige hämorrhagische Glomerulonephritis.

Klinisch ungemein häufig, ist sie wegen ihres gutartigen Verlaufes auf dem Sektionstisch ein Zufallsbefund. Im Gegensatz zur diffusen Glomerulonephritis sind die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt. Die Ursache der Erkrankung ist eine Mikrobenverschleppung, also eine Infektion. Ätiologisch kommen Angina, Scharlach, Pneumonie, Tuberkulose, Gelenkrheumatismus, Otitis, infizierte Wunden, Purpura infectiosa, Erysipel, Impetigo und Scabies in Betracht.

Das Krankheitsbild dokumentiert sich kurz dahin, daß sich meist ganz plötzlich und zwar gleichzeitig mit der infektiösen Grundkrankheit eine hämorrhagische Nephritis mit starker Hämaturie, aber ohne Blutdrucksteigerung und ohne Ödembereitschaft, entwickelt. Die Harnmenge ist normal, soweit nicht das durch die Grundkrankheit bedingte Fieber eine Oligurie bedingt. Der Eiweißgehalt ist meist gering, etwa 1—2 $^0/_{00}$. nach *Esbach*. Das Sediment enthält neben massenhaften roten Blutkörperchen auch Leukozyten und mäßig viele granulierte und hyaline Zylinder. Die Nierenfunktion ist ungestört; die Prognose ist günstig in den Fällen, wo die Grundkrankheit zur Ausheilung kommt. Bei besonderer Disposition kommt es zu häufigen Rezidiven, auch können sich monate- und jahrelang Albuminurie und Hämaturie bemerkbar machen.

Wichtig ist der Nachweis von Bakterien im Harn.

Wir selbst glauben dieses Krankheitsbild bisher nur in einer bescheidenen Zahl gesehen zu haben. Allein aus der anscheinend fehlenden Blutdrucksteigerung würden wir, beim Kinde wenigstens niemals raten, die Diagnose einer herdförmigen Nephritis zu stellen. Starke Blutbeimengungen im Urin finden wir ebenso oft bei sicher diffuser Nephritis, desgleichen das große Schwanken des Eiweißgehaltes und der Menge der Formelemente. Wesentlich entscheidender ist das Fehlen jeden Ödems. Aber auch nach Ödemen muß man oft lange suchen und ist bei leichtem Gedunsensein des Gesichtes vielfach auf die Angaben der Eltern angewiesen, die ja das Kind besser kennen als der Arzt. Wichtig ist in jedem Falle das Bestehen irgendeiner Infektion und das etwaige gleichzeitige

Auftreten der Nierenerscheinungen. Ebenso wichtig erscheint der bakteriologische Nachweis von Mikroben im Harn, wobei aber hervorgehoben werden muß, daß bei Anginen häufig Mikroben im Urin gefunden werden, ohne daß es zu Nierenerkrankungen zu kommen braucht, und angenommen werden muß, daß diese Mikroben das Harnfilter passieren, ohne Schädigungen zu hinterlassen. Doch scheint dieser Nachweis zur Sicherung der Diagnose gefordert werden zu müssen. Wir selbst möchten zwei Fälle, die klinisch sehr wohl durch Hämaturie, fehlende Blutdrucksteigerung und Ödemtendenz während einer Angina zur herdförmigen Nephritis gerechnet werden konnten, in die diffusen Nephritiden einreihen durch das Fehlen jeden Bakteriennachweises im Urin. Diese bakteriologischen Urinuntersuchungen sollten daher in zweifelhaften Fällen differentialdiagnostisch erfolgreich angewendet werden.

Folgende Fälle reihen wir in das Bild der herdförmigen Nephritis ein:

Ein 6 jähriger Knabe erkrankte an Scharlach und zeigte schon am dritten Tage einen stark blutigen Urin. Nach einer Woche Rückgang aller Erscheinungen. Die Urinmenge war in Anbetracht des hohen Fiebers etwas spärlich, sonst keine Erscheinungen. *Volhard* reiht gerade diese gar nicht so seltenen „Frühnephritiden" bei Scharlach in die herdförmigen Erkrankungen ein. Auch *Pospischill* und *Weiß* haben derartige Fälle beschrieben.

Ein 10 jähriger Knabe erkrankte während einer Purpura infectiosa an stark hämorrhagischer Nephritis, die sonst bis auf den sehr stark blutigen Harn keine Erscheinungen verursachte. Heilung in 14 Tagen. Bei zwei weiteren Kindern schloß sich die Erkrankung unmittelbar an eine Angina an. Endlich erlitten zwei Kinder im Abheilungsstadium einer diffusen Nephritis neue anginöse Infekte. Der Urin wurde sofort stark hämorrhagisch, ohne daß neue Ödeme sich bemerkbar machten. Die starken Hämaturien erwiesen sich als außerordentlich hartnäckig. Weitere Fälle werden bei der chronischen Nephritis geschildert werden.

Einer besonderen Behandlung haben wir die Kinder nicht unterworfen. Sie wurden mit gemischter salzhaltiger Kost ernährt. Dagegen fordern die starken blutigen Urinbeimengungen zu einer Therapie heraus. Scheinbar ist Kalk in hohen Dosen wirksam. Über das von *Wolf* empfohlene Thrombosin fehlen uns zurzeit Erfahrungen.

b) *Die embolisch nichteitrige Herdnephritis.*

Sie stellt im Prinzip nichts anderes dar als eine infektiöse, herdförmige Glomerulonephritis mit Embolien in Kokkenhaufen größeren Kalibers. Sie ist daher ausschließlich an eine Endo-

carditis infectiosa mit Kokkenvegetationen an den Klappen gebunden. Der meist ganz chronische Verlauf der infektiösen Endokarditis — es handelt sich fast nur um den Streptococcus viridans — wird durch die herdförmige Nierenerkrankung kaum beeinflußt. Veranlassung zu einer Abtrennung von der unter a) beschriebenen infektiösen Herdnephritis gibt nur die Tatsache, daß diese Form sehr eingehend studiert ist.

Wir können zurzeit keinen derartigen Fall anführen. Überhaupt wurde das Vorkommen des Streptococcus viridans von uns in letzter Zeit nicht beobachtet.

c) *Die septisch-interstitielle Herdnephritis.*

Es handelt sich um eine kleine Gruppe von herdförmigen infektiösen Nephritiden ohne Blutdrucksteigerung, welche bei schweren septischen Infektionen auftritt, sich in lymphozytären Infiltraten dokumentiert und daher den Namen interstitielle Nephritis verdient. Die Domäne der reinen septisch-interstitiellen Herdnephritis ist die akute Streptokokkensepsis nach Scharlach, nekrotisierenden Anginen, Wundinfektionen usw.

Klinisch sind die Erscheinungen der Nierenerkrankung sehr gering. Eiweiß ist nur in Spuren vorhanden. Im Sediment finden sich rote Blutkörperchen nur selten, Zylinder kommen keineswegs regelmäßig vor, Leukozyten sind öfter zu finden. Selbst wenn bei protrahiertem Verlauf der Grundkrankheit sich aus den Infiltraten Abszesse bilden, kann der Harn jedes auffällige Symptom vermisen lassen. Die Harnmengen sind normal oder dem Fieber entsprechend vermindert. Nur bei sehr intensiver Infiltration und Ödembildung kann es zur Anurie kommen. Die Prognose ist abhängig von der Sepsis. Ob die Nephritis als solche ausheilen kann, ist unbekannt.

Das Vorkommen derartiger Erkrankungen ist in der pädiatrischen Literatur in erster Linie beim Scharlach beschrieben worden. So unterscheidet *Reichel*[1]) streng zwischen der typischen postskarlatinösen Glomerulonephritis und den septischen Herderkrankungen. Letztere stellen sich frühzeitig bei septischen Fällen ein und brauchen keine Erscheinungen zu machen. Gleiche Angaben finden sich bei *Baginski*[2]), *Escherich* und *Schick* u. A. Der Erreger dieser Form der Scharlachnephritis ist der Streptococcus,

---

[1]) Ztschr. f. Heilk. Bd. 24.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33.

die Intensität der anatomischen Veränderungen übertrifft wesentlich die klinischen Erscheinungen. Es werden sich klinisch in solchen Fällen auch Symptome des septischen Scharlachs finden, die uns darauf aufmerksam machen können, die Nierenerkrankung mit den übrigen Symptomen in Einklang zu bringen.

Wir selbst verfügen über einen hierhin gehörigen Fall, der dadurch besonderes Interesse gewinnt, daß der kleine Patient an einer echten Urämie unter dem Bilde der Harnsperre zugrunde ging.

Erich W., 6 Jahre. Vor 14 Tagen Erbrechen, Fieber. Dann Hautausschlag, starke Mundentzündung. Seit 8 Tagen Hautabschuppung, seit 4 Tagen Leibschmerzen, keine Anschwellungen. Seit 2 Tagen zunehmende Benommenheit. Der Knabe ist somnolent, zeigt starke Scharlachschuppung, Angina und eitrigen Schnupfen. Starke Stomatitis. Er fiebert hoch, Herztätigkeit schlecht. Ödeme sind nicht vorhanden. Der Urin wird nur in wenigen ccm gelassen. Er enthält Spuren von Eiweiß, Sediment, Leukozyten und granulierte Zylinder. Nach 5tägiger Anurie nimmt die Benommenheit immer stärker zu. Blutentnahme, Lumbalpunktion. Das Lumbalpunktat enthält 3 °/₀₀ Harnsäure (normal 0,2 °/₀₀). Am 6. Tage werden 100 ccm Urin entleert, der 4 °/₀₀ Eiweiß enthält. Sediment: Leukozyten und granulierte Zylinder. Am nächsten Tage steigt die Urinmenge auf 300 ccm. Esbach ½ °/₀₀. Deutliche Ödeme auf dem Fußrücken. Das Lumbalpunktat enthält 5,8 °/₀₀ Harnsäure. Exitus am nächsten Tage im Collaps.

Sektionsbefund (pathologisches Institut): Dilatation beider Herzventrikel. Scharlachangina. Linke Niere 11 : 6 : 3½ cm. Kapsel leicht abziehbar. Konsistenz sehr weich, graue Färbung mit feinen roten Gefäßchen durchsetzt. Auf der Schnittfläche gehen Rinde und Mark unmerklich ineinander über, wässrig glänzend. In dem grauen Parenchym treten parallele rote Streifen hervor. Nierenbecken ist wenig erweitert. Rechte Niere 11 : 6 : 3 cm, ebenfalls sehr weich, fast weiß. An der Oberfläche treten mehrere, bis zehnpfennigstückgroße, scharf umschriebene, derbe, dunkelrote Partien hervor, die sich auf der Schnittfläche ebenfalls gegen das graufeuchtglänzende Parenchym scharf abheben. In einem dieser Herde in dem dunkelroten Gewebe graue Streifen und im Zentrum einen gelben-grauaschenen Herd. An dieser Niere ist das Nierenbecken erheblich erweitert, so daß Mark und Rinde zusammen an einzelnen Stellen höchstens 1½ cm breit sind. Der Ureter geht spitzwinklig vom Nierenbecken ab und scheint durch eine Schleimhautfalte verschlußartig abgeschlossen. Beide Ureteren nicht merklich erweitert. Histologisch: Primäre interstitielle Nephritis mit Rundzelleninfiltrationen massenhafter Plasmazellen. Glomeruli intakt. In den Harnkanälchen keine stärkeren Veränderungen. In der rechten Niere außerdem ein anämischer Infarkt. In der Milz anämische Infarkte. In Blut und Rachen bakteriologisch Streptokokken.

Chronische Nephritiden.

1. Das chronische Stadium der herdförmigen hämorrhagischen Glomerulonephritis.

Als chronische Form der herdförmigen Nephritis müssen wir solche Fälle bezeichnen, in denen im Anschluß an eine unzweifelhaft herdförmige infektiöse Nephritis ohne Blutdrucksteigerung eine jahrelang dauernde Albuminurie ohne Blutdrucksteigerung mit oder ohne Hämaturie zurückbleibt. Wahrscheinlich ist die Mehrzahl der chronischen Albuminurien ohne Blutdrucksteigerung unklaren Ursprunges auf solche herdförmige infektiöse Nierenschädigungen zurückzuführen, die im akuten Stadium wegen des Fehlens aller Allgemeinerscheinungen nicht bemerkt und beachtet wurden. Wichtig ist die Neigung zu hämaturischen Rezidiven. Heilung kann noch nach Jahr und Tag eintreten, besonders wenn es gelingt, die Infektionsquellen zu beseitigen. Differentialdiagnostisch wird diese Erkrankung von der chronischen diffusen Nephritis unterschieden durch das *Fehlen von Blutdruckerhöhungen im Stehen und Liegen* und das *Fehlen der Ödeme*. Die *Nierenfunktion* im Wasser- und Konzentrationsversuch ist *normal*. Es besteht *keine Polyurie*. In der Regel findet sich nur wenig Eiweiß; stärkere Albuminurie bis etwa 5‰ ist verdächtig auf diffuse Nephritis. Die Albuminurie ist unabhängig von dem „orthotischen" Faktor der orthotischen Albuminurie und wird dadurch leicht von letzterer unterschieden. Das Sediment unterscheidet sich nicht von dem einer leichten chronischen diffusen Nephritis oder einer mit „Restalbuminurie" ausgeheilten akuten Nephritis. Von dieser läßt sie sich durch die Anamnese unterscheiden. Urämie kommt nicht vor.

Wie die akute Form zeichnet sich auch die chronische Herdnephritis durch die Gutartigkeit der Erkrankung aus. Oft ist die leichte, viele Jahre bestehende Albuminurie und Hämaturie ein Nebenbefund, und es besteht keinerlei Bedürfnis nach ärztlicher Behandlung, wenn nicht ein Rezidiv die Hämaturie sinnfällig steigert. Eine Gefahr droht bei der Empfindlichkeit der Niere nur von den Rezidiven, die sich auch einmal in der Form der diffusen Glomerulonephritis äußern können. Unter seinen Fällen beschreibt *Volhard* ätiologisch Scharlach, Anginen, Erkältungen und unbekannte Ursachen.

Wir hatten Gelegenheit, 3 Fälle chronischer Nephritiden zu beobachten, die sich in dieses Krankheitsbild einreihen lassen.

Einmal handelte es sich um einen 5 jährigen Knaben, der wegen neuropathischer Beschwerden die Poliklinik aufsuchte. Der Urin enthielt sowohl im Tag- wie im Nachturin Albumen und rote Blutkörperchen. Von dem Bestehen der Nierenerkrankung war ebensowenig etwas bekannt wie über die Ursache. Irgendwelche Erscheinungen verursachte die Nephritis nicht. Leider war ein genaueres Beobachten des Kindes nicht möglich. Die beiden übrigen Kinder konnten in der Klinik behandelt werden. Ihre Krankengeschichten sind kurz folgende:

Margarete D., 11 ½ Jahre. Mit 6 Jahren soll sie im Anschluß an Masern eine Nierenentzündung gehabt haben, die nicht ausheilte und öfter rezidivierte. Jetzt wieder ein Rezidiv, fühlt sich oft sehr müde. Es bestehen keine Ödeme, der Urin enthält neben einzelnen Leukozyten und hyalinen und granulierten Zylindern sehr viel Blut. Eiweißgehalt 3—4 ‰. Das Herz zeigt auch im Röntgenbild keine Verbreiterung. Nach kurzer Beobachtung entlassen mit ½ ‰ Eiweiß. Nachuntersuchung nach 2 Jahren. Sie hat seitdem keine Rückfälle gehabt. Fühlt sich gut. Blutdruck 100 mm Hg. Herz in normalen Grenzen. Der Urin enthält in allen Portionen auch nachts etwas Eiweiß. Im Sediment Epithelien, Leukozyten und rote Blutkörperchen.

Gertrud L., 13 Jahre. Mitte Nov. 1916 nach Angina eine hämorrhagische Nephritis, die auswärts behandelt wurde und nicht ganz ausheilte. März 1917, unmittelbar nach einer neuen Angina, ein Rezidiv. Es bestehen keine Ödeme, Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 103 mm Hg. Der Urin enthält 3 ‰ Eiweiß und massenhaft Blut. Daneben granulierte Zylinder. Subjektive Beschwerden bestehen nicht. Die Bekämpfung des sehr starken Blutgehaltes des Urins macht große Schwierigkeiten, es tritt aber nach Kalk-Darreichung in Mengen von 5 g pro die allmählich Abnahme des Blutes ein. Sie wird nach 4 Wochen entlassen mit wenig Eiweiß, aber noch reichlichen roten Blutkörperchen im Harn. Nachprüfung zurzeit noch nicht möglich.

Derartige chronische Nierenerkrankungen, die jahrelang bei Fehlen aller Folgeerscheinungen der Niereninsuffizienz und Erscheinungen von seiten des Herzens bestehen können, sind von *Heubner*[1]) unter dem Namen der „Pädonephritis" beschrieben worden. Dieser Autor sah auch nach selbst sehr langem Bestehen Heilung auftreten. *Volhard* tut dieser Pädonephritis ausdrücklich Erwähnung mit folgenden Worten: *Heubner* rechnet hierzu mit Recht chronisch-hämorrhagische Nephritiden, die ohne Albuminurie verlaufen können, aber im Sediment Blut und Zylinder aufweisen. Das Wesentliche ist das Fehlen von Blutdrucksteigerungen und ein positiver Sedimentbefund Es wurde auch orthotisches Verhalten

[1]) Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. Bd. 2. S. 598.

beobachtet, doch war der Morgenurin nicht immer ganz eiweißfrei. In diesen Fällen handelt es sich um die infektiöse Herdnephritis.

Behandlung. Schon *Heubner* weist mit großem Nachdruck auf das Unnötige jeder diätetischen Behandlung dieser gutartigen Form der chronischen Nierenentzündung hin. Nur wo eine akute, hämorrhagische Exazerbation der Nephritis vorkommen sollte, wird das strenge Regim vorübergehend am Platze sein. Wir werden also die Kinder von jeden diätetischen Maßnahmen befreien und sie ruhig zur Schule gehen lassen. Die Eltern sind über das Gutartige des Nierenleidens natürlich entsprechend aufzuklären. Es bleibt daher als einzige Anzeige einer symptomatischen Behandlung die Bekämpfung der oft sehr hartnäckigen Hämaturie übrig, wie diese sich bei akuten Rezidiven bemerkbar machen kann. Ebenso wichtig ist eine kausale Therapie, d. h. die Quellen neuer Keimverschleppungen zu entdecken und zu beseitigen, da man nur so hoffen kann, Rezidiven zu begegnen. Solche Quellen sind vor allem Mundhöhle und der Nasenrachenraum. Wir werden daher kariöse Zähne sorgsam behandeln lassen und, wo nötig, auch zu der Entfernung adenoider Wucherungen raten.

ie chronische diffuse Glomerulonephritis.

Längeres Bestehen der Blutleere und Asphyxie der Glomeruli während des akuten Stadiums bewirkt Veränderungen, die nicht mehr oder nur noch teilweise rückbildungsfähig sind. Den drei Verlaufsarten der subakuten, subchronischen und der ganz chronischen Form entsprechen bestimmte anatomische Veränderungen.

1. Die subakute Nephritis. Dauer einige Wochen bis Monate. Histologisch gekennzeichnet durch die extrakapilläre Halbmondbildung. „Capsulitis".

2. Die subchronische Form. Dauer von Monaten bis zu einigen Jahren. Histologisch Fehlen der Halbmonde, dafür Degeneration, Organisation und Hyalinisierung der Schlingen („Glomerulitis") neben schwerer sekundärer Parenchymdegeneration.

3 Die ganz chronische Form. Von jahre- bis jahrzehntelanger Dauer. Das histologische und klinische Bild wird hierbei ganz von der Endarteriitis und der sekundären Hypertonie beherrscht: Die chronische Nephritis entsteht immer aus einer akuten diffusen Glomerulonephritis, allerdings wird häufig das akute Stadium infolge fehlender alarmierender Erscheinungen übersehen, so daß sich nur in der Hälfte der Fälle ein akutes Nierenleiden anamnestisch aufdecken läßt.

Soweit der Tod nicht aus anderer Ursache erfolgt, ist der Ausgang stets die tödliche Niereninsuffizienz. Durch eine Prüfung der Nierenfunktion, in erster Linie der Konzentrationsfähigkeit bei absoluter Trockenkost, kann klinisch leicht festgestellt werden, ob dieses Endstadium schon eingetreten oder noch in weiter Ferne ist. Stellen wir also durch Nierenfunktionsprüfung das jeweilige Stadium der Erkrankung fest, so können wir auch anamnestisch aus der Zeit, in der sich das vorliegende Zustandsbild aus dem akuten Stadium entwickelt hat, ziemlich genau Schlüsse ziehen auf die zu erwartenden anatomischen Veränderungen. Dabei wird die Niere makroskopisch ein sehr verschiedenartiges Aussehen bieten können, entscheidend ist lediglich die histologische Untersuchung.

Klinisch deutet die Permanenz der Blutdrucksteigerung auf das Fortbestehen pathologischer Nierenveränderungen hin. Je stärker die Hypertension ist, desto stärker wird auch die Hypertrophie des linken Ventrikels ausgebildet sein. Besonders die Fälle von subchronischem Verlauf zeichnen sich durch starke Ödembereitschaft aus. Entsprechend diesem starken nephrotischen Einschlag finden sich auch hochgradige Albuminurie und Lipoidurie besonders bei diesen Formen

Wir hatten in verhältnismäßig kurzer Zeit Gelegenheit, folgende Fälle chronischer Nephritiden zu beobachten, deren Krankengeschichten im Auszug mitgeteilt werden sollen

Fall I. Herta B., 10 Jahre alt. Ende Sept. 1916 Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Leibschmerzen. Es wurde vom Arzt an Blinddarmentzündung gedacht. Mitte Oktober trat ein Impetigo am Körper auf. 14 Tage später fing das Kind an, stark anzuschwellen. Das sonst ganz gut entwickelte Kind zeigt starke Ödeme, eine Purpura infectiosa. Herzdämpfung nicht, verbreitert, Blutdruck 115 mm Hg. Der Urin wird spärlich gelassen und enthält neben reichlich Blut auch sehr viel Eiweiß, nach Esbach über 12‰, im Sediment finden sich massenhaft granulierte und Erythrozytenzylinder, spärliche hyaline und mit Epithelien besetzte Zylinder. Sehr viel freie Erythrozyten, spärliche Leukozyten und Epithelien. Ende November werden auch Lipoide gefunden. Der ganze Verlauf ist ein schwerer. Ein gleich bei Beginn der Behandlung eintretender anurischer Zustand wird überwunden, das Kind stirbt aber am 24. XII. im echten urämischen Koma.

Sektion: Dilatation besonders des linken Herzventrikels. Diffuse Glomerulonephritis mit starken lipoiden Veränderungen des Parenchyms. Histologisch imponiert eine deutliche Vermehrung der Kapselepithelien, die sich als sichelförmige Schicht im Kapselraum erkennen lassen.

Fall II. Erna E., 11 Jahre alt. Jan. 1917 wurde der Leib des Kindes stärker, es wurde wenig blutiger Urin gelassen. Erst einige Zeit später traten auch Ödeme der Beine auf. Etwa 14 Tage nach Krankheitsbeginn wurde eine Nephritis festgestellt. Es finden sich bei dem zartgebauten Kinde

anfangs keine deutlichen Ödeme, nur ein ganz gewaltiger Ascites, der bei Punktion ca. 4 Liter entleert. Der Urin enthält immer viel Blut und reichlich Eiweiß. Im Sediment finden sich neben zahlreichen Erythrozyten sehr viel Leukozyten, Epithelien, reichlich Zylinder und Lipoide. Herz nicht verbreitert. Blutdruck 96 mm Hg. Bei der sich bis in den Juli des gleichen Jahres erstreckenden Erkrankung treten die Ödeme fast stets zugunsten des Ascites in den Hintergrund. Der letztere macht öfter eine Punktion notwendig. Es entleeren sich zuletzt bis zu 10 Liter. Die Punktionsflüssigkeit ist leicht opaleszierend, von alkalischer Reaktion und von etwa 1002 spez. Gewichte. Eiweißgehalt nach Esbach ca. 4 ‰. Der Exitus erfolgt unter dem Bilde schwerster Kachexie.

Sektion: Verdoppelung der Pfortader mit kavernöser Aufspaltung des einen Stammes, starke Infiltration und Schwielenbildung des Ligamentum hepatoduodenale. Schwere doppelseitige diffuse Nephritis mit fleckiger Degeneration des Parenchyms. Histologisch: Es steht im Vordergrund eine Erkrankung der Glomeruli. Halbmondförmige Kapselepithelwucherungen werden vermißt.

Fall III. Gertrud R., 12 Jahre. Der Vater hat 1914 Nierenentzündung durchgemacht. Anfang 1914 eine Nephritis unbekannter Ätiologie mit starkem Ödem, die nicht zur Abheilung kam. Es stellten sich von Zeit zu Zeit wieder Ödeme ein, während sich das Kind in der Zwischenzeit so wohl fühlte, daß es die Schule besuchen konnte. Februar 1915 kurze Zeit in der Klinik beobachtet, da sie von neuem geschwollen war. Das leidlich entwickelte Mädchen ist stark ödematös. Es besteht Dilatatio cordis ca. 1 cm über die Mamillarlinie nach links hinaus. Blutdruck 140 mm Hg. Der sofort reichlich gelassene Urin enthält sehr reichlich Eiweiß — ca. 16 ‰ —, Blut, auch makroskopisch, und Zylinder. Daneben Leukozyten. Über das weitere Schicksal des Kindes konnten wir erfahren, daß sie etwa alle 6—8 Wochen anschwoll, aber sich in der Zwischenzeit gut fühlte, über keine Atemnot usw. klagte und in die Schule ging. Der Exitus erfolgte im April 1917 unter Krampferscheinungen während der letzten 3 Tage, nachdem sie schon einmal 6 Wochen vor dem Tode kurzdauernde Krämpfe gehabt hatte.

Fall IV. Wenzel K., 6 Jahre alt. Mai 1915 Nephritis von 10 Wochen Dauer unbekannter Ursache. Anfang Jan. 1916 wieder Blut im Urin. April 1916 kurze Beobachtung in der Klinik. Kind fühlt sich sehr elend, Leib- und Rückenschmerzen. Sehr neuropathisches Kind ohne deutliche Ödeme. Der Urin ist auch makroskopisch stark bluthaltig. Esbach 5 ‰. Sediment massenhaft weiße und rote Blutkörperchen, sehr viele granulierte und Epithelzylinder. Herz in normalen Grenzen, Blutdruck 115 mm Hg. Nachprüfung in der Poliklinik Juli 1918. Elendes Kind mit Ödemen und etwas Ascites, die beide bei Bettruhe verschwinden sollen. Blutdruck etwa 130 mm Hg? (Neuropath). Der Urin enthält sehr reichlich Eiweiß. Rote und weiße Blutkörperchen, reichlich Zylinder. Lipoide nicht gefunden. Eine kurze Aufnahme in die Klinik zur Anstellung einer Funktionsprüfung lehnt die Mutter leider ab.

Fall V. Willy Br., 12 Jahre alt. Seit Juni 1916 klagt er über Leib- und Kopfschmerzen, ist sehr blaß und wird allmählich immer matter. Aufnahme im Okt. 1916. Sehr gut entwickelter Junge mit leichten Ödemen. Herz in

normalen Grenzen. Blutdruck schwankend zwischen 100 und 140 mm Hg. Der Urin enthält viel Eiweiß, 2—8°/₀₀. Im Sediment finden sich zuerst nur Leukozyten und granulierte Zylinder. Im Dezember treten auch rote Blutkörperchen auf, vorübergehend ist der Urin auch makroskopisch hämorrhagisch. Im Januar 1917 werden auch Lipoide gefunden. Der Junge wird dann entlassen und entwickelt sich weiter vorzüglich. Bei Nachuntersuchungen finden sich immer große Eiweißmengen im Urin, das Sediment enthält vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen, sowie Zylinder und Lipoide. Jan. 1918 nach einer Influenza ein Rezidiv mit leichtem Ödem der Lider. Urin enthält massenhaft Blut, Eiweißgehalt nach Esbach 4°/₀₀. Im Sediment sehr viel Blut, daneben Leukozyten und Zylinder. Blutdruck 110 mm Hg. Im Februar entlassen als gebessert. Nachprüfung im Sept. 1918. Weiter vorzügliche körperliche Entwicklung. Ohne Beschwerden. Herz etwas verbreitert. Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Leicht akzentuierte Töne an der Basis. Blutdruck außer Bett 135 mm Hg. Bei Bettruhe 130 mm Hg. Urin enthält viel Eiweiß, nach Esbach 3°/₀₀. Der Urin ist makroskopisch von hellgelber Farbe und völlig klar. Das Sediment ist spärlich. Es finden sich mäßig viele rote, vereinzelte weiße Blutkörperchen, daneben Epithelien und einige granulierte und hyaline Zylinder, vereinzelte Lipoide. Der Konzentrationsversuch ergibt bei Trockenkost, bestehend aus Butterbrot, Fleisch und Eiern, folgendes Resultat:

Zeit	Urinmenge	Spez. Gewicht
11 Uhr	260 ccm	1010
1 „	130 „	1015
3 „	140 „	1017
5 „	110 „	1017
7 „	100 „	1017
6 „ früh	400 „	1020
9 „	200 „	1020
11 „	25 „	1021

Über Durstgefühl wird während des Versuches nicht sonderlich geklagt.

Bei unseren 5 Fällen zeigt sich vor allem, worauf auch *Volhard* hinweist, die ernste Bedeutung einer Nephritis unbekannter Ursache mit langer Zeit ambulatorisch durchgemachtem akutem Stadium. *Volhard* konnte nur in der Hälfte der Fälle eine bestimmte Ätiologie der Nierenerkrankung nachweisen; bei unseren Erkrankungen sind die Ursachen sämtlich dunkel, der Beginn des akuten Stadiums unbekannt und jedenfalls schon längere Zeit vor Übernahme einer entsprechenden Therapie zurückzudatieren. Bei Fall 1 kann evtl. die Impetigo oder die Purpura infectiosa als Ätiologie in Frage kommen. Bei Fall 1 handelt es sich um eine subakute Verlaufsform. Die Erkrankung verläuft in etwa einem Vierteljahre letal, bei der Sektion finden sich die typischen Halbmondbildungen der Kapselepithelien. Fall 2 hat sich ca. 7 Monate am Leben erhalten. Klinisch war der Fall nicht so einfach zu deuten,

da sich an wassersüchtigen Anschwellungen fast allein der enorme Ascites bemerkbar machte. Anscheinend ist die Pfortaderstenose für diese Erscheinung im wesentlichen verantwortlich zu machen. Histologisch gehört die Nephritis in das Bild der subchronischen Nierenerkrankung. Fall 3, bei dem die Sektion fehlt, da das Kind im Elternhause starb, stellt sich klinisch, dem Verlauf und dem starken nephrotischen Einschlag nach zu schließen, vielleicht ebenfalls als eine subchronische Form dar. Ebenso ist wohl die Erkrankung bei dem unter 4 beschriebenen Kinde zu beurteilen. Der letzte Fall bot klinisch anfangs mehr das Bild der chronischen Nephrose dar, hätten nicht gelegentliche Blutdrucksteigerungen und vor allem das periodische Auftreten von reichlichen roten Blutkörperchen den Verdacht auf eine Glomerulonephritis erweckt. Er bekam dann ein echtes Rezidiv, nach dem sich die Erscheinungen der chronischen diffusen Glomerulonephritis immer stärker bemerkbar machten. Es bestehen zurzeit Herzhypertrophie, Blutdrucksteigerung. Hoher Eiweißgehalt und das Vorkommen von Lipoiden sprechen für stärkere Parenchymdegeneration. Bei diesem Jungen hatten wir Gelegenheit, einen Konzentrationsversuch auszuführen, der allem Anschein nach nicht sonderlich gut ausgefallen ist. Sicherlich ist eine gewisse Einschränkung des Konzentrationsvermögens da, wenn auch das Auftreten von Durstgefühl usw. noch nicht an einen schwereren Zustand von Insuffizienz denken läßt. Bemerkenswert ist die vorzügliche Körperentwicklung des Knaben. Es wird von Interesse sein, sein weiteres Schicksal zu verfolgen. Es ist sehr gut möglich, daß das Endstadium noch lange auf sich warten läßt, also einmal eine „Schrumpfniere" gefunden werden kann.

Klinisch erscheint die Einteilung von *Volhard* in eine chronische Erkrankung ohne und eine mit Niereninsuffizienz durchaus einleuchtend. Es kann uns ja am Krankenbett nur der jeweilige Zustand des Patienten interessieren. Bei Kenntnis der Anamnese und des Verlaufes werden wir dann schon Schlüsse auf das anatomische Bild ziehen können. Wir haben leider nur Gelegenheit gehabt, bei einem Falle diesbezügliche Untersuchungen anstellen zu können. Es ist aber dringend wünschenswert, bei allen Nierenerkrankungen, wo ein Verdacht auf ein chronisches Leiden besteht, derartige Proben auszuführen. Eine Prüfung der Konzentrationsfähigkeit macht sowohl in der Klinik wie in der Privatpraxis keine Schwierigkeiten.

Chronische Nierenerkrankungen des Kindesalters, die in dieses

Bild gehören, sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Übereinstimmend wird dem Scharlach nur eine sehr geringe Rolle in der Ätiologie zugeschrieben. Richtige, auch anatomisch anerkannte Schrumpfnieren sind in der Kindheit nur äußerst selten, was sich ja aus dem evtl. jahrzehntelangen Bestehen derartiger Erkrankungen erklären läßt. So beschreibt *Stroink*[1]) drei sich im Anschluß an Nephritis postscarlatinosa entwickelnde Fälle, bei denen nach 4, 15 und 16 Jahren eine Schrumpfniere gefunden wurde. Ähnliche Erkrankungen erwähnen *Escherich* und *Schick*. *Heubner* sah nur einen einzigen sicheren Fall von Schrumpfniere. Wir selbst haben bisher noch keine Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen gehabt. Abgesehen von der Schrumpfniere verdanken wir sehr gute Schilderungen der chronischen Nierenleiden des Kindesalters *Heubner*. Dieser Autor beschreibt 30 hierher gehörige Fälle. Er kennzeichnet sie, modern ausgedrückt, als „chronisch hämorrhagische Nephritiden mit starkem nephrotischem Einschlag". Der Urin ist immer rot, die Menge meist unter der Norm. Der Eiweißgehalt ist hoch, 3—9 ‰. Allgemeinsymptome können oft längere Zeit fehlen und bestehen, wenn vorhanden, in Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Abspannung. Sie verschwinden bei Bettruhe. Wichtiger ist schon das Auftreten von Kopfschmerzen und Erbrechen, manchmal auch von Diarrhöen als Anzeichen von beginnender urämischer Intoxikation, die zurückgehen, zuweilen aber auch zu dem ganzen großen Bilde schwerster Urämie und Anurie sich steigern und unter Krämpfen tödlich enden kann. Häufiger aber dürfte der letzte Ausgang durch ganz allmähliches Versagen der Nierenarbeit, immer stärkerer Wassersucht und Herzschwäche oder auf sekundäre Infektionen (Erysipel, Gangrän) herbeigeführt werden. Die Gesamtdauer pflegt sich in einer ganzen Reihe von Fällen über Jahre zu erstrecken. In manchen Fällen sind Herzdilatationen und Hypertrophien nicht notiert, in anderen hervorgehoben worden. In mehreren Fällen war auch der Blutdruck normal. Nach den Sektionsberichten zu schließen, scheint es sich um große blasse Nieren mit starker Parenchymdegeneration gehandelt zu haben, die sich histologisch am besten in das Gebiet der subchronischen Verlaufsart einreihen lassen. Ob sich aus anderen nicht weiter beobachteten chronischen Nephritiden später Schrumpfnieren entwickelt haben, will *Heubner* nicht entscheiden. Ätiologisch spielten spezifische Infektionen nur eine geringe Rolle.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74.

Es kamen zweimal Scharlach, zweimal Masern, einmal Diphtherie, dreimal Rheuma, einmal septische Infektionen in Betracht. Für die übrigen Erkrankungen werden Konstitutionsanomalien (exsudative Diathese) in Anspruch genommen. Die wahre Ursache scheint demnach ebenfalls „unbekannt" gewesen zu sein.

Diesen Darstellungen können wir uns vollauf anschließen. Erkrankungen fast stets unbekannter Ätiologie, längere Zeit unerkannt, bilden das Kriterium des Chronischwerdens einer kindlichen Nierenerkrankung. Bei der Häufigkeit von Rachenerkrankungen des Kindes liegt der Gedanke, diese als Ursache anzunehmen, natürlich nahe. Es ist nur zunächst nicht recht einzusehen, warum diese Nierenleiden anfangs solche geringe Erscheinungen machen, daß sie übersehen werden, und warum der Tod so bald im subakuten oder subchronischen Stadium erfolgt. Um diese Frage näher zu prüfen, dazu gehören viele Einzelbeobachtungen über Jahre hinaus fortgesetzt. Auch ständige Nachprüfungen akuter Nephritiden sind über Jahre hinaus erforderlich. Schließlich ist es unerläßlich, daß Berichte von Sektionsbefunden sich streng nach den modernen Anschauungen der Nierenpathologie richten. Nur so kann ein erfreuliches Zusammenarbeiten gewährleistet werden.

Zusammenfassung.

Soweit unsere Beobachtungen reichen, akzeptieren wir die Einteilung der Nierenerkrankungen nach *Volhard*. Die Veröffentlichungen *Volhards*, die in meisterhafter Weise eigene Beobachtungen wie die seiner Mitarbeiter und anderer moderner Nierenpathologen zusammenfassen, bringen neue Anschauungen in das klinische und anatomische Bild der Nierenerkrankungen. Wir glauben, kein Bedenken tragen zu sollen, diesen neuzeitlichen Auffassungen auch in der Pädiatrie den ihnen gebührenden Platz einzuräumen. Wie beim Erwachsenen, können wir auch in der Kindheit die angegebenen Krankheitsbilder gut voneinander unterscheiden. Wir lernen die degenerative Nephrose, abgesehen von den Erkrankungen nach Diphtherie, Lues, Tuberkulose, auch „genuin" aus unbekannter Ursache heraus als ein typisches, chronisches Krankheitsbild klinisch abzugrenzen. Es ist eine seltene Erkrankung, die sich klinisch durch hochgradige und hartnäckige Ödeme, bei Fehlen von roten Blutkörperchen — höchstens sind mikroskopisch welche vorhanden — und Fehlen von Blutdrucksteigerungen kennzeichnet, wobei alle Kautelen der exakten

Messung und Berücksichtigung auf den physiologisch niedrigeren Blutdruck des Kindesalters in Betracht gezogen werden müssen. Wichtig ist das Auftreten von Lipoiden, die sich anscheinend weniger zahlreich als beim Erwachsenen vorfinden, aber bei ihrem Vorhandensein ohne weiteres den Schluß auf eine schwere degenerative Schädigung des Parenchyms gestatten Die Prognose ist vielleicht nicht ganz so ungünstig, wie man vermuten könnte. Häufige Rezidive und eventuell dabei auftretende Sekundärinfektionen lassen aber die Lebensdauer nur als begrenzt erscheinen.

Der Typus der diffusen Glomerulonephritis ist die in der 2. bis 4. Woche auftretende hämorrhagische Scharlachnephritis. Ihr gleichzusetzen sind hämorrhagische Nierenentzündungen anderer Ätiologie, die durchaus klinisch unter demselben Bilde der leichten bis schwersten Form verlaufen können. Immer ist der Urin hämorrhagisch, es bestehen mehr weniger starke Ödeme. Ebenso schwanken die Eiweißausscheidungen. Die Urinsekretion ist im akuten Stadium stark, oft bis zur Anurie, herabgesetzt. Es zeigen sich Erscheinungen der echten wie der eklamptischen Urämie und deren Äquivalente. Durch genaue Reststickstoffbestimmungen im Blutserum wird noch festzustellen sein, ob auch die eklamptische Pseudourämie ohne oder mit Erhöhungen desselben einhergehen kann. Das Phänomen der Blutdrucksteigerung wird bei sachgemäßer Ausführung und Berücksichtigung des kindlich niedrigeren Blutdruckes mit Vorteil differentialdiagnostisch angewandt werden können, besonders bei älteren Kindern. Dabei ist die Frage zu ventilieren, von wo an wir überhaupt einen pathologisch gesteigerten Blutdruck im Kindesalter annehmen. Mit der einfachen Anerkennung eines über 120 mm Hg gesteigerten Blutdruckes als pathologischen Grenzwert scheint es durchaus nicht seine Richtigkeit zu haben. Wesentlicher scheint der Vergleich des Blutdruckes während und nach Ablauf der akuten Erscheinungen zu sein. Dabei müssen die Werte unter allen Kautelen bei Bettruhe festgestellt werden.

Über die Berechtigung der klinischen Diagnose einer akuten infektiösen Herdnephritis glauben wir uns vor der Hand mit Zurückhaltung äußern zu müssen. Das Auftreten eines stark bluthaltigen Harnes, Fehlen der Blutdrucksteigerung genügt unserer Ansicht nach nicht zur Berechtigung dieser Diagnose. Eher erscheinen das Fehlen jeder Ödemneigung und das Vorhandensein von Mikrokokken im steril aufgefangenen Urin von wesentlicher

Bedeutung. Sektionsfbefunde werden wohl nur zufällig erhoben werden können.

In das chronische Stadium dieser Erkrankung läßt sich vielleicht die „Pädonephritis" *Heubners* einreihen. Dieses Krankheitsbild entspricht jedenfalls am ehesten den Angaben von *Volhard* als einer chronischen Nierenerkrankung von völlig symptomlosem Verlauf. Nierenfunktionsprüfungen sollten in allen Fällen angestellt werden. Vor allem muß die orthotische Albuminurie berücksichtigt werden, ferner die mit „Restalbuminurie" ausgeheilten akuten Nephritiden.

Über die embolisch nicht eitrigen Herdnephritiden bei Endokarditis mit Viridanssepsis fehlen uns zurzeit Erfahrungen. Veröffentlichungen auf diesem Gebiete würden daher hohes Intreesse erwecken.

In der septisch-interstitiellen Herdnephritis lernen wir die dritte Form der möglicherweise auftretenden Scharlachnephritis kennen. Wir werden daher zu unterscheiden haben zwischen einer „herdförmigen" Nephritis gleich bei Beginn des Scharlachs, der typischen hämorrhagischen Scharlachnephritis der 2. bis 4. Woche und dieser Form der Erkrankung. Wir werden sie finden bei septischen Scharlacherkrankungen und aus ihrem Verlauf wie der Schwere der septisch verlaufenden Erkrankung unschwer unsere Diagnose stellen können. Durch die klinisch und pathologisch-anatomisch leicht abgrenzbare chronische Nephrose wird das Bild der chronischen Nierenerkrankungen des Kindesalters wesentlich geklärt. Von hohem Interesse scheint stets die Ätiologie und der Beginn einer wirklichen klinischen Behandlung zu sein. Die meisten in der Kindheit letal endenden Fälle scheinen einen subakuten oder subchronischen Verlauf zu nehmen. Bei der sicher großen Seltenheit der chronischen Nephritiden des Kindealters ist jede Beobachtung unter Berücksichtigung moderner Prüfungsmethoden und moderner Aufzeichnung histologischer Befunde äußerst wertvoll. Ebenso ist die Verfolgung des Schicksales nicht restlos ausgeheilter Nephritiden von hohem Interesse.

X.

(Aus der Kinderklinik der Universität Breslau.)

Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.

I. Mitteilung.

Bakteriologie des Magens und Duodenums.

Von

Priv.-Doz. Dr. GEORG BESSAU u. Dr. OTTO BOSSERT.

Die akuten Ernährungsstörungen setzen als primäres pathogenetisches Moment einen peristaltikbeschleunigenden Reiz auf den Darm voraus. Die Nahrungsstoffe, die für die Säuglingsernährung in Frage kommen, sind an und für sich, wofern sie in hygienisch einwandfreier Form und in Dosen, die sich von den physiologischen nicht allzuweit entfernen, verabfolgt werden, bei einem darmgesunden und konstitutionell normal veranlagten Individuum kaum imstande, einen derartigen pathologischen Reiz zu setzen. Durch den fermentativen Abbau der Nahrungsstoffe entstehen, soweit bisher bekannt, ebenfalls keine Produkte, denen nennenswerte darmreizende Wirkungen zugesprochen werden können, vielleicht mit Ausnahme jener niederen Fettsäuren, die durch fermentative Aufschließung des Kuhmilchfettes frei werden. Welche Bedeutung diesen im Kuhmilchfett präformiert enthaltenen Fettsäuren — es handelt sich hauptsächlich um Buttersäure — zukommt, ist wohl noch nicht endgültig entschieden; nach *Bahrdt* und *Huldschinsky*[1]) ist ihre Menge zu gering, als daß ihnen für die Entstehung der akuten Ernährungsstörungen eine wesentliche Rolle zufallen könnte.

Der Mangel an greifbaren Momenten zur Erklärung des primären Reizes hat dazu geführt, in anderen Veränderungen, denen die Nahrungsstoffe im Magendarmkanal unterworfen werden, die

[1]) Literatur siehe *Tobler-Bessau*, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden 1914. J. F. Bergmann. — Wir vermerken hier nur soweit die Literaturorte, als sich dieselben an dieser Stelle noch nicht angegeben finden.

Ursache zu suchen. Als solche kommen die bakteriochemischen Zersetzungsprozesse im Intestinaltraktus in Frage. Wir unterscheiden hier Gärung und Fäulnis, müssen uns allerdings vor Augen halten, daß diese Bezeichnungen Schlagworte sind und daß in Wirklichkeit diese Vorgänge wesentlich komplizierter liegen, als daß sie mit zwei Begriffen charakterisiert werden könnten. Immerhin haben sich, wenn wir die Gärung als bakteriellen Kohlehydratabbau und die Fäulnis als bakteriellen Eiweißabbau definieren, gerade für die Praxis der Säuglingsernährung diese beiden Begriffe gut bewährt, und so erscheint es zweckmäßig, sie zunächst beizubehalten. Haben wir nun *Gärungs- oder Fäulnisvorgänge* oder beide für die Pathogenese akuter Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen? In der pädiatrischen Literatur wird meist nur die Gärung als dyspepsieerzeugendes Agens gewürdigt. Wir selbst haben stets mit der Möglichkeit gerechnet, daß beide Prozesse akute Störungen verursachen können, zumal da seit den alten Untersuchungen *Bokais* bekannt ist, daß nicht nur die Produkte des bakteriellen Kohlehydratabbaues, sondern auch solche des Eiweißabbaues darmreizende Wirkungen entfalten. *Czerny* und *Keller*[1]) sind sogar geneigt, der Fäulnis einen nicht unbeträchtlichen Platz in der Pathogenese der Toxikosen einzuräumen. Demgegenüber glauben wir freilich, daß die Gärung das wesentlich häufigere und bedeutsamere Moment darstellt. In diesem Sinne spricht das Ernährungsexperiment. Gärung und Fäulnis im Darm sind bekanntlich abhängig von der chemischen Zusammensetzung des Chymus. Daß akute Ernährungsstörungen durch Verstärkung der gärungsfördernden Wirkung der Nahrung hervorgerufen werden können, ist sicher, ebenso, daß die meisten Toxikosen durch Verstärkung der gärungshemmenden, fäulnisfördernden Wirkung der Nahrung günstig beeinflußt werden. Nachgewiesene intensive Fäulnisvorgänge bei akuten Ernährungsstörungen sprechen unseres Erachtens nicht ohne weiteres für eine primäre pathogenetische Bedeutung der Fäulnis; es ist ja bekannt, daß durch Darmreize irgend welcher Art Sekret-, Schleim- und Eiterabsonderungen hervorgerufen werden, die sich nicht mit dem Chymus vermengen und unabhängig von den Prozessen in demselben einer hochgradigen fauligen Zersetzung verfallen. So werden wir *diesen* Fäulnisvorgängen — in Übereinstimmung mit *Escherich* — nur sekundäre Bedeutung zuerkennen dürfen und nicht selten, trotz intensiver

[1]) *Czerny-Keller*, Bd. II. S. 483.

Fäulnis, einem Gärungsvorgang primäre Bedeutung zusprechen müssen. Bei derartigen Gärungstoxikosen mit sekundärer Fäulnis erweist sich nach unseren Erfahrungen, was im Sinne unserer Darstellung spricht, eine gärungshemmende, fäulnisfördernde Nahrung, z. B. Eiweißmilch, als zweckmäßige Heilnahrung. Von einer eigentlichen Fäulnistoxikose werden wir erst sprechen dürfen, wenn Grund zur Annahme vorliegt, daß eine akute Störung bedingt ist durch primäre fäulnisfördernde Wirkungen der Nahrung. Über das Vorhandensein derartiger Vorkommnisse hat sich *Bessau*[1]) bereits früher geäußert, und die vorliegende Arbeit wird uns Gelegenheit geben, auf diese Frage zurückzukommen.

Wenn wir nun in erster Linie Gärungsvorgänge als pathogenetisches Moment der akuten Ernährungsstörungen betrachten, so haben wir keine Schwierigkeit, das den pathologischen Darmreiz liefernde Substrat zu finden. Man hat es von jeher in den bei der Gärung auftretenden Säuren gesucht und hat deren darmreizende Wirkungen genau untersucht. So gelangte man zur Aufstellung des *Begriffs einer pathologischen Gärung, ohne sich allerdings hinreichend Rechenschaft darüber abzulegen, wo die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Gärung zu ziehen ist, wodurch sich eigentlich eine Gärung als pathologisch charakterisiert.*

Zur Beurteilung der Quantität und Qualität der Gärung im Darm steht uns lediglich die Stuhluntersuchung zur Verfügung, die uns in den Regel nur über die Zersetzungsprozesse in den unteren Darmabschnitten unterrichten wird. Vergleichen wir nun auf Grund der Stuhluntersuchungen die Gärungsvorgänge bei akuten Ernährungsstörungen mit denen in der Norm, also in erster Linie mit denen bei Frauenmilchernährung, so geraten wir in die größte Verlegenheit, die pathologische Gärung von der physiologischen abzugrenzen. Bekanntermaßen herrschen gerade bei der Ernährung an der Brust lediglich Gärungsprozesse im Darm, die wir nicht nur in quantitativer Hinsicht als intensiv, sondern auch in qualitativer Hinsicht als besonders different bezeichnen müssen. Der Brustmilchstuhl reagiert meist auffallend stark sauer, enthält viele flüchtige Fettsäuren und auch deren differenteste, die Essigsäure, in reichlicher Menge *(Hecht, Bahrdt, Edelstein* und *Czonka).* Daß es Fälle von Gärungsdyspepsie gibt, in denen die Werte für die flüchtigen Fettsäuren über die des normalen Brustmilchstuhls

[1]) *Bessau,* Über Ernährungsstörungen ex correlatione. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 431.

gesteigert sind, beweist wenig, zumal bei beschleunigter Peristaltik die hohen Werte nicht einmal auf vermehrter Bildung, sondern auf verschlechterter Resorption beruhen können. Lehrreicher scheinen uns jene Fälle, in denen bei der Gärungsdyspepsie die Werte des normalen Brustmilchstuhls nicht einmal erreicht werden. Wir müssen deshalb eingestehen, daß die bisherigen chemischen Stuhluntersuchungen keine durchgreifende Erkenntnis von dem Wesen der pathologischen Gärung gebracht haben.

Wenn es uns nun auf Grund unserer heutigen Kenntnisse nicht gestattet ist, Quantität und Qualität der Dickdarmgärung als Grundlage des pathologischen Charakters einer Gärung zu betrachten, so bleibt in erster Linie die Möglichkeit, nach den Vorgängen in höheren Darmabschnitten zu fahnden und hier das entscheidende Moment zu suchen. Die Stuhluntersuchung kann uns hier, wie gesagt, nicht fördern; wir haben, selbst wenn bei beschleunigter Peristaltik Zersetzungsprodukte aus dem Dünndarm im Stuhl erscheinen, keine Möglichkeit, sie als solche zu erkennen; die Stuhluntersuchung sagt uns nichts über den *Ort der Gärung*. Leider dürfte es, um den Ort der Gärungsvorgänge festzustellen, ebenso erfolglos sein, die Zersetzungsprodukte an der Stelle ihrer Entstehung zu suchen. In vivo ist das ja aus technischen Gründen an und für sich nur in ganz beschränktem Maße möglich, aber auch bei der Autopsie werden wir speziell die im oberen Dünndarm auftretenden Zersetzungsprodukte, bei denen es sich stets um sehr geringe Quantitäten handeln dürfte, zum größten Teil nicht einmal am Orte ihrer Entstehung finden: einerseits werden sie bei erhöhter Motilität schnell in tiefere Darmabschnitte weitergegeben, andererseits durch Resorption aus dem Darmlumen entfernt. So bleibt uns als einziges Kriterium für die Zersetzungsprozesse in den oberen Darmabschnitten die Untersuchung der Flora in diesen Gebieten. Die Beurteilung hier wird uns dadurch außerordentlich erleichtert, daß in der Norm die denkbar einfachsten Verhältnisse bestehen. Durch die grundlegenden Untersuchungen *Moros* und *Tissiers* ist bekannt, daß beim gesunden Brustkind die bakterielle Flora sich auf den Dickdarm und die unteren Dünndarmabschnitte beschränkt, der übrige Dünndarm dagegen äußerst keimarm ist. Ebenso verhält sich das gesunde Flaschenkind, nur daß hier nach den Angaben von *Heß* der obere Dünndarm, speziell das Duodenum, bereits größere Neigung zeigen soll, sich mit Bakterien zu besiedeln. Vielleicht dürfen wir hier bereits Übergänge ins Bereich des Pathologischen annehmen, zumal bei künstlicher Ernährung die Grenze

zwischen Norm und Erkrankung nicht immer leicht zu ziehen ist. Bei so einfachen physiologischen Verhältnissen, die übrigens einem allgemeineren biologischen Gesetz entsprechen, ist es leicht, pathologische Befunde zu erheben: *jede* üppigere Flora in diesen Darmteilen muß als abnorm betrachtet werden. Bei akuten Ernährungsstörungen nun tritt nach *Moro* und *Sittler* eine reichliche Besiedelung der oberen Darmabschnitte ein: *Moros* „*endogene Infektion des Dünndarms*". Nach Sittler verdrängen bei schweren Dyspepsieen gramnegative Bakterien, Bacterium coli und Bacterium lactis aerogenes, den harmlosen, im normalen Dünndarm meist in geringer Zahl vorkommenden Enterococcus. Auch *Moro* beschreibt gerade für die schweren Toxikosen die Coliinfektion des Dünndarms. Mit Hilfe dieser Befunde können wir tatsächlich eine befriedigende Grundlage für den Begriff der pathologischen Gärung gewinnen. Wissen wir doch, daß gegenüber den milchsäurebildenden Enterokokken die gramnegative Flora zu den Essigsäurebildnern gehört und daß gerade die Essigsäure die differenteste aller flüchtigen Fettsäuren für den menschlichen Darm ist (*Bahrdt* und *Bamberg*), und wissen wir doch ferner durch die alten Untersuchungen *Bokais* und die neueren von *Bahrdt* und *Bamberg*, daß die Säureempfindlichkeit der einzelnen Darmabschnitte sich in ganz eigentümlicher Weise verschieden verhält: während der Dickdarm relativ sehr säureresistent ist, ist der Dünndarm und speziell das Jejunum außerordentlich säureempfindlich. So verstehen wir, daß ein Essigsäuregärungsprozeß im Dickdarm, wie wir ihn unter normalen Verhältnissen bei Frauenmilchernährung finden, harmlos ist, daß dagegen ein Essigsäuregärungsprozeß im Dünndarm pathologische Bedeutung haben muß. *Bessau* hat deshalb die Hypothese aufgestellt, daß möglicherweise *in dem Ort des Gärungsprozesses, d. h. also in der Aszension des Gärungsprozesses in die oberen Dünndarmabschnitte, das pathologische Moment einer Gärung zu suchen ist.*

Es sei an dieser Stelle gestattet, etwas ausführlicher auf die Umstände einzugehen, welche zu einer endogenen Invasion[1]) des

[1]) Wir sprechen von „Invasion" und nicht — wie *Moro* — von „Infektion". Von Infektion dürfte man unseres Erachtens erst sprechen, wenn erwiesen ist, daß die Bakterien in die Dünndarmschleimhaut selbst eindringen und hier einen Infekt setzen, analog z. B. der Coliinfektion der Blase. *Moro* selbst hat diese Frage aufgeworfen und gibt an, daß „bei toxischen Brechdurchfällen auch die Schleimhaut von Bakterienhaufen durchsetzt war." Wir möchten zweifeln, ob es tatsächlich — wenigstens in dem Gros der Fälle — zu einer echten Infektion kommt. Der klinische

Dünndarms führen, welche also — wenn die Voraussetzung richtig ist — die eigentlichen Ursachen der pathologischen Gärung sind. Der Beantwortung dieser Frage muß die nach der physiologischen Keimarmut des Dünndarms vorausgehen. Die letztere hat bereits eine beträchtliche Literatur gezeitigt, die *Bessau* im *Tobler-Bessau* ausführlich besprochen hat. Durch die experimentellen Untersuchungen ist ein völlig klares Bild der Verhältnisse bisher nicht gewonnen worden. Nur soviel geht aus ihnen hervor, daß die physiologische Keimarmut des Dünndarms eine anatomisch und funktionell normale Dünndarmschleimhaut zur Voraussetzung hat.

Betrachten wir zunächst die physiologische Keimarmut des Dünndarms, soweit sie von den Funktionen des Dünndarms selbst abhängt. Die „bakterizide Funktion" des Dünndarms dürfte nicht die Folge unbekannter Kräfte, sondern lediglich seiner für den Verdauungsvorgang ihm notwendigen und eigentümlichen Funktionen sein. In Übereinstimmung mit *Moro* und seinen Mitarbeitern bekennen wir uns zu der Ansicht, daß sie jedes Mystizismus entkleidet und in einfacher Weise auf die normale Dünndarmentleerung zurückgeführt werden kann. Sollen sich Bakterien im Dünndarm ansiedeln, so muß dort ein Nährboden für sie vorhanden sein. Normalerweise ist der Dünndarm außerhalb der Verdauungsperiode leer („Leerdarm"); da, wo der Inhalt zu stagnieren beginnt, im unteren Teile des Ileums, beginnt die Flora. In der Verdauungsperiode passiert der Chymus den Dünndarm auffallend schnell (Röntgenbild!); die Resorption geht flott vonstatten; was nicht resorbiert wird, wird schnell in den Dickdarm abgeschoben. Durch die vollständige Entleerung sterilisiert sich der Dünndarm von selbst, der normale Saftstrom, der übrigens an sich keine bakteriziden Eigenschaften hat, besorgt die letzte reinigende Arbeit. Die bakterizide Funktion des Dünndarms ist also das Ergebnis seiner sezernierenden + resorbierenden + motorischen Funktionen. Bleibt infolge mangelhafter Dünndarmfunktion Inhalt im Dünndarm zurück, so ist die Vorbedingung, der Nährboden, für das

Fundamentalversuch: Rückgang der Intoxikationserscheinungen auf Nahrungsentzug, spricht gegen diese Auffassung. Möglich wäre es ja, daß in besonders schweren Fällen, die sich in der Tat nicht immer prompt entgiften, eine echte Schleimhautinfektion eintritt. Vielleicht geschieht dies auch erst sub finem vitae, und dann hätte die eigentliche Infektion, die natürlich noch durch pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchung von Schnittpräparaten zu erhärten wäre, keine klinische Bedeutung. Sichergestellt erscheint zunächst nur die „Invasion".

Bakterienwachstum gegeben. Wir vermuten, daß es also die ganz gleichen Bedingungen für die Besiedelung des Dünndarms sind, die für die Besiedelung des Magens (des Erwachsenen) in scharfsichtiger Weise *R. Stern* schon vor langer Zeit erkannt hat. Nach *R. Stern* treten bei normaler Magenentleerung niemals pathologische Gärungen im Magen auf, bei gestörter stets, gleichgültig, wie der Mageninhalt beschaffen ist, ob er z. B. wenig oder viel Salzsäure enthält; im letzteren Falle siedelt sich eine säureresistentere Flora an.

Es besteht aber nicht nur dieser Parallelismus der Ursachen für die pathologische Besiedelung des Magens und Dünndarms, sondern die Vorgänge im Dünndarm werden weitgehend von denen des Magens abhängig sein. Eine gestörte Magenentleerung muß für den Dünndarm, selbst wenn dessen Funktionen relativ gut erhalten sind, bedeutungsvoll werden; denn wenn der Dünndarm das zu verarbeitende Material in verzettelter Weise erhält, ist eine normale Dünndarmentleerung von vornherein ausgeschlossen. Nun ist bekannt, daß bei den akuten Ernährungsstörungen des Säuglings die Magenmotilität daniederliegt, daß trotz beschleunigter Peristaltik, trotz Erbrechens, Inhaltsreste lange Zeit im Magen zurückbleiben. Bei stagnierendem Mageninhalt kann aber eine physiologische Dünndarmleere nicht eintreten, es muß schon aus diesem Grunde sehr leicht zu Stagnationen im Dünndarm kommen, die die Vorbedingung der Bakterienaszension sind. Wenn der Magen dann durch die aszendierende Invasion keimbesiedelt ist, wird überdies der Dünndarm schon infiziertes, in Gärung befindliches Material erhalten, ein Moment, in dem wir eine ernstere Gefahr für den Dünndarm sehen als in dem Übergang gebildeter Gärungssäuren aus dem Magen, die nach *Huldschinsky* kaum je in größerer Menge entstehen, nach *Bahrdt* und *Bamberg* vom Magen aus nur eine geringe Reizwirkung entfalten und nach *Moro*, *Hahn* und *Klocman*[1]) auch hinsichtlich der Erzeugung einer endogenen Invasion des Dünndarms von untergeordneter Bedeutung sind.

Moro und seine Mitarbeiter nehmen neuerdings auf Grund von Tierversuchen an, daß für das Zustandekommen einer endogenen Dünndarminvasion Zuckerüberfütterung und Hitzeeinfluß die verderblichste Wirkung ausüben. Diese Feststellung erscheint

---

[1]) *Hahn*, *Klocmann* und *Moro*, Experimentelle Untersuchungen zur endogenen Infektion des Dünndarms. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 84. S. 10.

wichtig im Hinblick auf die Pathogenese der Sommertoxikosen, und wir zweifeln weder an dem ungünstigen Einfluß der Zuckerüberfütterung noch der Wärmestauung, die ja bekanntlich auf den Verdauungsablauf geradezu lähmend wirkt und ohne Frage Stagnationen und Bakterienaszensionen außerordentlich begünstigen wird. Wie kompliziert freilich in Wirklichkeit die Dinge liegen, lehrt wieder das Beispiel des Brustkindes, das — obwohl sehr reichlich mit leicht vergärbarem und noch dazu schwer resorbierbarem Zucker ernährt — unter Hitzeeinwirkung viel weniger Neigung zu akuten Störungen zeigt, als Flaschenkinder. Nun geht allerdings nach den interessanten Versuchen von *Freudenberg* und *Schofman*[1]) die Zuckerresorption in arteigener Molke glatt vonstatten, während durch artfremde Molke (der Schädling wird im artfremden Molkeneiweiß gesehen) die resorptive Tätigkeit der Darmzelle beeinträchtigt und nachgewiesenermaßen die Milchzuckerresorption aus der artfremden Molke gehemmt wird. Wenn man dieses Ergebnis auf die Säuglingspathologie überträgt, könnte man sich vorstellen, daß eine glattere Zuckerresorption bei Frauenmilchernährung der Bakterieninvasion das erwünschte Substrat entzieht und sie dadurch unmöglich macht. Das wäre nicht zutreffend. So bedeutsam die Experimente der *Moro*schen Schule sind, so anschaulich sie die klinische Erfahrungstatsache fundieren, daß artfremde Milch für den Säuglingsdarm eine Belastungsprobe darstellt sie greifen, wie das eben in der Natur der Experiments begründet ist — und wie *Moro*[2]) auch ausdrücklich betont, nur bestimmte Momente heraus und umfassen sicher nicht den komplizierten Vorgang, der hier vorliegt. Wie eigenartig in Wirklichkeit die Verhältnisse sind, erhellt der Umstand, daß bei Frauenmilchernährung stets und fast immer in höherem Grade als bei den üblichen künstlichen Ernährungsformen gärfähiges Kohlehydrat der Dünndarmresorption entgeht und bis in den Dickdarm gelangt, wie man ohne weiteres aus der besonders intensiven Dickdarmgärung der Brustmilchkinder schließen darf. Für die Frage der endogenen Dünndarminvasion kommt es nicht in erster Linie auf die Zuckerresorption, auch nicht allein auf die Dünndarmresorption an; das Entscheidende ist eine normale Dünndarmentleerung, und diese ist ein komplexeres Phänomen, das nicht einmal nur von den

[1]) *Freudenberg* und *Schofman*, Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 79. S. 685.

[2]) *Moro*, Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83. S. 459.

Funktionen des Dünndarmes, sondern in weitgehender Weise von den Funktionen des Magens beeinflußt wird. Treten Stagnationen ein, so dürfte der stagnierende Inhalt fast stets kohlehydrathaltig und dementsprechend gärfähig sein; daß mit steigendem Kohlehydratgehalt die Intensität des Gärungsprozesses steigt, ist selbstverständlich; auch glauben wir, daß der steigende Kohlehydratgehalt einen besonderen Anreiz zur Aszension speziell der Colibakterien bildet.

Wir fassen zusammen: *Nach unserer Ueberzeugung sind alle Momente, die eine normale — vollständige und rechtzeitige — Dünndarmentleerung hintanhalten, imstande, eine endogene Invasion des Dünndarms herbeizuführen. Die pathologische Gärung würde demnach in der Tat die Folge einer Verdauungsstörung sein.*

Gleichgültig nun aber auch, *wie* die endogene Dünndarmbesiedelung entsteht— ist sie einmal eingetreten, so kann sie die weiteren Folgen wohl verständlich machen: die in loco entstehenden Zersetzungsprodukte, wohl in erster Linie die Essigsäure, reizen den Darm und verursachen eine abnorme Peristaltik. Bald wird sich ein Circulus vitiosus einstellen: die Zersetzungsprodukte schädigen die Funktionen des Dünndarmepithels, führen fernerhin zum Auftreten von Entzündungsprodukten, die bekanntlich ein ausgezeichneter Nährboden sind, und unterstützen so in verschiedener Richtung wieder die endogene Invasion. Essigsäure im Dünndarm ruft fernerhin nach *Cohnheim* und *Marchand* einen gesteigerten Pylorusreflex hervor und verzögert damit wieder die Magenentleerung. Der Prozeß wird erst zum Stillstand kommen, wenn ihm durch völlige Leerstellung des Darmes der Boden unter den Füßen entzogen ist. Auf die Beziehungen zwischen endogener Invasion und den bei den schweren Toxikosen zu beobachtenden intensiven allgemeinen Vergiftungserscheinungen soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden; nur soviel sei erwähnt, daß *Bessau* die Hypothese aufgestellt hat, daß es sich um einen Durchtritt bakterieller Giftstoffe (Endotoxine) durch die geschädigte, für kristalloide und kolloidale Körper durchlässig gewordene Darmschleimhaut handelt. Die experimentelle Prüfung dieser Hypothese wurde leider auch durch den Krieg unterbrochen.

So sind wir in der Tat imstande, uns eine plastische Vorstellung von dem Wesen der pathologischen Gärung zu machen, wenn wir in der Aszension des Gärungsprozesses das ausschlaggebende Moment erblicken. Es fragt sich nur, ob die experimen-

tellen Grundlagen dieser Anschauung so fest gegründete sind, daß man sie als in jeder Hinsicht zuverlässig bezeichnen darf.

Moro stützt sich auf Untersuchungen, die unmittelbar post mortem vorgenommen wurden und die in erster Linie schwerste, akut zum Tode führende Fälle der sogenannten alimentären Intoxikation zum Gegenstande hatten. Er fand hier in allen Fällen einen sehr charakteristischen Befund: eine sehr üppige und ganz reine Coliflora im Dünngedärm bis hoch ins Duodenum hinauf. Er hat auch ernährungsgestörte Kinder untersucht, bei denen vor dem Tode Verdauungsstörungen vermißt wurden. Er äußert sich in seiner neuesten Mitteilung[1]) hierzu folgendermaßen: „Auch Dystrophiker zeigen zuweilen eine reichliche Dünndarmflora, selbst dann, wenn der Tod ohne komplizierenden Darmkatarrh eingetreten ist. Wir vermissen aber hier jene für die akuten Fälle charakteristische Einförmigkeit des bakteriologischen Bildes und begegnen meist jener Polymorphie der Arten, wie wir sie im Kuhmilchstuhl zu sehen gewohnt sind. Da aber bei Dystrophikern ohne länger dauerndes agonales Stadium vereinzelte Male der Dünndarm mikroskopisch auch keimfrei angetroffen werden kann, haben wir Grund, anzunehmen, daß die endogene Infektion des Dünndarms in dieser Gruppe von Fällen nur als prämortales Symptom, nur als eine der vielen Ausdrucksformen der zusammenbrechenden Schutzkräfte anzusehen ist."

Sittler fand ebenfalls bei Dyspepsien schwereren Grades im Dünndarm eine gramnegative Flora. Nur bei zwei Fällen leichteren Grades vermißte er eine endogene Dünndarminvasion; allerdings ist es mehr als fraglich, ob diese beiden Fälle als Dyspepsie bezeichnet werden dürfen. In dem einen handelte es sich um einen Mehlnährschaden, bei dem die Zahl der Stühle normal war (!), in dem andern Falle fehlen nähere Angaben über Zahl und Qualität der Stühle.

Auch *Heß*[2]) fand in einer Reihe von Fällen Colibakterien im Magen- und Duodenalinhalt. Da er keine Angaben über den klinischen Zustand des Verdauungsablaufs macht, sind seine Befunde für uns nicht verwertbar.

Man sieht, das vorliegende Material ist noch recht bescheiden. Abgesehen von den nicht zu beurteilenden *Heß*schen Ergebnissen

---

[1]) Die endogene Infektion des Dünndarms. Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 84. S. 1.

[2]) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1914. Bd. 13.

stützt es sich auch nur auf Leichenuntersuchungen, die uns ja bloß Endstadien, nicht aber den Prozeß in den verschiedenen Phasen seiner Entwicklung vor Augen führen können. Leichtere, nicht zum Tode führende, akute Störungen sind bisher überhaupt nicht untersucht. Soviel scheint gesichert, daß die foudroyanten Formen, die in kurzer Frist tödlich enden, eine Coliinvasion des Dünndarms aufweisen. Es sind dies jene Fälle, die man auch klinisch als „akute Dünndarmkatarrhe" erkannt hat und die sich auch pathologisch-anatomisch als solche charakterisieren. Es scheint uns aber noch nicht sichergestellt, ob auch leichtere Formen der Verdauungsstörungen stets als geringere Grade der endogenen Dünndarminvasion betrachtet werden müssen. Es mag das zutreffend sein, auf Grund des vorliegenden Materials wäre es aber wohl verfrüht, *jede* akute Störung auf eine Aszension des Gärungsprozesses in den Dünndarm zurückzuführen. Wir selbst möchten uns von jedem Schematismus fernhalten. Auf Grund klinischer Beobachtung muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß es, abgesehen von denjenigen Toxikosen, deren Angriffspunkt im Dünndarm sitzt, es auch Formen der akuten Ernährungsstörung gibt, die ihren Ausgang im Dickdarm nehmen. Nicht immer sind diese beiden Formen scharf zu trennen, es gibt sicher auch Übergänge; worauf es uns hier ankommt, ist die Feststellung, daß die klinische Beobachtung und auch die pathologisch-anatomische Untersuchung bei manchen Fällen den primären pathologischen Reiz im Dickdarm vermuten lassen. Zwar ist bei Beurteilung der „Dickdarmformen" besondere Vorsicht am Platze, insofern gerade sie in der Regel nicht ex alimentatione, sondern ex infectione entstehen; speziell handelt es sich um die Ruhrinfektion, die auch nach unseren Erfahrungen ein recht häufiges Vorkommnis im Säuglingsalter ist. Aber ebenso sicher erscheint es, daß „Dickdarmkatarrhe" auf rein alimentärer Basis entstehen *können*[1]). Was für Zersetzungsprozesse im Dickdarm reizend wirken, ist bisher nicht aufgeklärt. Obwohl die chemische Untersuchung — wie wir gesehen haben — bisher keinen befriedigenden Aufschluß gegeben hat, wollen wir auch Gärungsprozesse hierfür nicht von vornherein vollkommen ablehnen; kennen wir doch die Produkte, die hierbei unter gewissen Umständen (z. B. bei der Zellulosevergärung) auftreten können, vielleicht nicht hinreichend. Weiterhin könnte es sich aber um Fäulnis-

[1]) Vgl. auch *Bessau*, Chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. Med. Sektion d. schles. Gesellsch. f. vaterländische Kultur. Sitzung vom 10. XII. 1915. Ref. Berl. klin. Woch. 1916. No. 10.

prozesse handeln, bei denen ja auch darmreizende Stoffe entstehen. Wir möchten allerdings an dieser Stelle auf eine Schwierigkeit hinweisen, die bei der Annahme einer pathologischen Fäulnis sich a limine ebenso gebieterisch aufdrängt, wie bei der Annahme einer pathologischen Gärung. In der Regel nämlich werden Fäulnisvorgänge im Dickdarm ausgezeichnet vertragen; die Seifenstühle, die ja nur bei obwaltender Darmfäulnis zustande kommen können, lehren, *wie* reizlos Darmfäulnis für den Darm sein *kann*. Unsere Ausführungen über pathologische Gärung haben gezeigt, auf welchem Wege wir dort zum Verständnis des pathologischen Charakters gelangen können; auch bei der Annahme einer pathologischen Fäulnis als Grundlage akuter Störungen würde es einer genauen Definition dessen bedürfen, was ihr den pathologischen Charakter im Sinne einer abnormen Darmreizung[1]) gibt. Wir werden hier weniger an eine Aszension der Fäulnis denken; in der Regel wird der Chymus zum mindesten im oberen Dünndarm kohlehydrathaltig sein und dementsprechend zur Gärung neigen; daß pathologische Absonderungen im Dünndarm einer Eiweißzersetzung anheimfallen können (sekundäre Fäulnis), steht auf einem andern Blatt. Wahrscheinlich also dürften für die Reizwirkung der primären Fäulnis Quantität und vor allem Qualität der Fäulnis der unteren Darmabschnitte, des Dickdarms und event. der unteren Dünndarmpartien, das entscheidende Moment bilden. Wenn wir auch über den Mechanismus ihrer Genese nichts Sicheres auszusagen vermögen, so betonen wir doch ausdrücklich, daß wir die Möglichkeit einer primären Fäulnistoxikose anerkennen; ja wir haben, wie das Folgende zeigen wird, einigen der von uns untersuchten Fälle primäre Fäulnis ätiologisch als wahrscheinlich zugrunde gelegt.

In den folgenden Untersuchungen haben wir uns den am wichtigsten erscheinenden Punkt in der Pathogenese der Toxikosen herausgegriffen und versucht, *bei den verschiedensten Formen der akuten Ernährungsstörung näheren Aufschluß über die endogene Dünndarminvasion zu gewinnen*. Wir haben die Untersuchungen *am Lebenden* ausgeführt und erlangten so den Vorteil, auch leichtere Störungen in den Kreis der Betrachtung ziehen und die Vorgänge in den verschiedenen Stadien der Krankheitsentwicklung und der Reparation verfolgen zu können. Allerdings mußten wir dafür den

[1]) Die Beziehungen der Darmfäulnis zu chronischen Ernährungsstörungen (Milchnährschaden) stehen hier nicht zur Erörterung.

Nachteil in Kauf nehmen, den Dünndarm nicht in seinem ganzen Verlauf untersuchen zu können; wir mußten uns auf Untersuchungen des Duodenalinhalts beschränken und konnten von vornherein nur in jenen Fällen, in denen die endogene Invasion bis ins Duodenum aufsteigt, positive Befunde erwarten. Wir haben gleichzeitig jedesmal den Mageninhalt mit untersucht, um festzustellen, wie weit die Duodenalflora von der Magenflora abhängig ist[1]). Denn wenn auch die endogene Invasion des Dünndarms aufsteigend vom Dickdarm her entsteht, so muß, sobald sich einmal pathologische Bakterienansiedelungen im Magen etabliert haben, der Dünndarm auch wieder vom Magen her besiedelt werden. Jedenfalls konnten wir bei Vergleich der Magen- und Duodenalflora wichtige Aufschlüsse über die Herkunft der letzteren, über die Beziehungen der beiden Floren zueinander und damit über eine bedeutsame Frage in der Pathogenese der akuten Störungen erwarten. Wie wichtig eine gesonderte Untersuchung des Magen- und Duodenalinhalts ist, werden unsere Ergebnisse lehren, die oft ganz auffällige Differenzen der beiden Floren zeigen und bestätigen, daß die Untersuchung nur eines der beiden Inhalte allein ein ganz unvollständiges Bild der Verhältnisse gewähren würde.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, genauer als es bisher geschehen ist, *Quantität und Qualität der Magen- und Duodenalflora* festzustellen.

Die *Quantität* haben wir bestimmt, indem wir eine Öse (Normalöse = 2 mg) Material zu einer Agarplattenschüttelkultur verarbeiteten, die mit sterilem Agar (zur Vermeidung des Wachstums von Oberflächenkolonien, die bei der Zählung störend wirken) überschichtet wurde. Die aufgegangenen Kolonien wurden — wo nötig, mittels des *Wolffhügel*schen Apparates — gezählt. Daß die Methode nicht über die Zahl *aller* lebenden Keime Aufschluß gibt, bedarf keiner weiteren Erörterung; es gibt keinen Nährboden und keine Züchtungsbedingungen, die den höchst differenten Ansprüchen verschiedener Keime gerecht werden könnten. Fernerhin wird stets eine mehr oder minder große Anzahl Keime, abgesehen von den bereits abgestorbenen, in ihrer Vitalität derartig beeinträchtigt sein, daß sie einen so eingreifenden Nährbodenwechsel, wie er eben notwendig ist, nicht erträgt. In höherem Grade aber noch als durch diese allgemein geltenden Bedenken werden die Ergebnisse in

[1]) Ältere Untersuchungen über die Bakteriologie des Magens siehe *Tobler-Bessau.*

unserm Falle durch folgende Tatsache ihres Wertes beraubt. Ein konstanter Bewohner der oberen Darmabschnitte ist — wie wir sofort sehen werden — der Enterococcus; er ist harmlos und für die uns interessierenden Fragen deshalb von geringster Bedeutung. Nun gehen die Enterokokken merkwürdig verschieden gut auf und in Agar an, so daß, wenn ausschließlich oder fast ausschließlich Enterokokkon vorhanden sind, in der Regel eine keimarme, gelegentlich aber auch eine keimreichere Zählplatte anzutreffen ist. Oft wachsen sie in der Keimzählplatte besser als auf Oberflächenkulturen, was darauf hinweist, daß sie gelegentlich anaerobe Verhältnisse bevorzugen. Da wir die Enterokokkenkolonien in der Keimzählplatte nicht sicher von den anderen, für uns viel bedeutsameren Kolonien unterscheiden können, so haben die Keimzahlen als solche nur beschränkten Wert. Wir haben sie in unseren Protokollen (im Anhang) wiedergegeben, in den zusammengefaßten Übersichten des Textes aber fortgelassen. Weit mehr als die Keimzahl interessiert uns die Qualität bzw. die Quantität bestimmter Keime, in erster Linie — wie das Folgende ergeben wird — die Coli- und Lactisaerogenesbakterien. Für weitere Arbeiten würde es sich empfehlen, gerade die Angehörigen dieser Flora quantitativ zu bestimmen, wofür ja Methoden vorhanden sind.

Um die *Qualität* der Keime zu bestimmen, wurden mikroskopische Präparate angefertigt, die nach *Gram* gefärbt wurden, und Kulturen auf gewöhnlichem Agar, Drigalski- und Endoagar angelegt. Es wurde stets je eine Öse auf einer Platte ausgestrichen, und die unten folgenden Quantitätsschätzungen beziehen sich auf die Ösenaussaat. Wo die Art der gewachsenen Keime nicht sofort klar war, wurden Reinkulturen angelegt und dieselben näher bestimmt. Aus den nachfolgenden Protokollen geht hervor, wie notwendig eine eingehende Untersuchung ist; erst wenn wir überblicken, worauf es ankommt, werden sich Vereinfachungen ergeben, vor der Hand müssen die Befunde sorgfältig gesammelt werden. Wir werden sehen, daß man sich nicht auf die mikroskopische *oder* die kulturelle Untersuchung allein verlassen darf, beide Methoden müssen kombiniert werden. Selbstverständlich ließe sich die kulturelle Untersuchung noch in mancher Hinsicht vervollständigen; so haben wir z. B. nur ausnahmsweise Kulturen unter anaeroben Bedingungen angelegt. Allerdings glauben wir auf Grund der mikroskopischen Befunde, daß anaerobe Bakterien im Magen und Duodenum des Säuglings eine nur untergeordnete Bedeutung haben können.

Um zunächst gleichmäßige Versuchsbedinungen zu haben und so exakte Vergleichsmöglichkeiten zu schaffen, haben wir die *Ausheberungen stets im nüchternen Zustande* vorgenommen. Auch das bedingt wieder eine gewisse Einschränkung in der Bewertung unserer Ergebnisse. Es ist klar, daß im Hungerzustande die Befunde am wenigsten eklatant sein werden. Bei leichteren Störungen könnten vielleicht auch schon kürzere Nahrungspausen reparierend wirken und genügen, die bakteriologischen Verhältnisse in den oberen Darmabschnitten der Norm zu nähern. Nichtsdestoweniger haben wir des Vergleichs wegen den nüchternen Zustand bevorzugt. Es mag weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, die Befunde auch während der Verdauungsperiode, bei verschiedenen Testnahrungen und in verschiedenen Verdauungsphasen, aufzunehmen. Wir haben die Ausheberungen in der Regel frühmorgens vor der ersten Mahlzeit, bei frisch eingelieferten Fällen nach einer meist sechsstündigen Nahrungskarenz, vorgenommen. Wir betonen ausdrücklich, daß unter diesen Umständen unsere Befunde Minimalwerte darstellen müssen.

Was die *Technik der Ausheberung* anlangt, so haben wir hinsichtlich der Magenausheberung nichts zu bemerken; auch bei der Duodenalausheberung sind wir auf keine wesentlichen Schwierigkeiten gestoßen, nach einiger Übung ist uns niemals eine Sondierung mißlungen. Doch da die Technik derselben etwas komplizierter ist, sei unser Vorgehen etwas eingehender geschildert.

Wir benutzten nach den Angaben von *Heß* einen weichen Gummikatheter von 15 mm Umfang und 40 cm Länge mit einem Katheterauge von etwa ½ cm Länge. Um eine gewisse Orientierung über die Führung des Katheters zu haben, haben wir auf demselben in einer Entfernung von 20, 25 und 30 cm vom Katheterauge Markierungen mit Tinte angebracht. Als Sammelbecken für die zu aspirierende Duodenalflüssigkeit hat uns eine Glasbirne gedient, die an einem Ende in eine Glasröhre ausläuft, an dem der Katheter angebracht werden kann, und die am andern durch einen Schlauch einem Gummiballon in Verbindung steht, der zum Ansaugen gebraucht wird.

Um einwandfrei Duodenalinhalt ohne Beimengungen zu erhalten, haben wir das Katheterauge mit einer Geloduratkapsel verschlossen (zu beziehen bei H. Pohl, Schönbaum bei Danzig), die sich bekanntlich erst nach Einwirkung des Duodenalsaftes auflöst.[1])

[1]) Kontrollen im Reagenzglas mit Magensaft und Duodenalsaft von Säuglingen ergaben bei Einwirkung des ersteren keine Auflösung der

Vor der Verwendung werden die Kapseln zusammen mit Formalin unter eine Glasglocke gebracht und durch die Formalindämpfe sterilisiert. Derartig vorbereitete Kapseln haben sich in einer zweimal 24 Stunden im Brutschrank belassenen Bouillon keimfrei erwiesen.

Ehe die Kapsel auf die Spitze des Katheters gesetzt wird, wird diese mit sterilem Wasser angefeuchtet. Die zum Aufsetzen verwendete Pinzette ist gleichfalls steril. Die Kapsel muß natürlich auf den Katheter fest aufsitzen.

Vor Einführung des mit der Kapsel versehenen Katheters, der zweckmäßig nochmals etwas mit sterilem Wasser angefeuchtet wird, um das Hinabgleiten in den Ösophagus zu erleichtern, haben wir das Kind in Rückenlage gebracht und mit an den Seiten angelegten Armen in ein Tuch eingebunden. Der Kopf des Kindes wird von der Pflegerin gehalten, damit keine Bewegungen gemacht werden konnen, und nun wird der Katheter bis zur Marke 20 eingeführt. Ist man bis dahin gelangt, stößt man auf Widerstand, und man muß sich hüten, allzu rasch vorgehen zu wollen. Solange das Kind stark preßt und sehr unruhig ist, gelingt das Weiterführen des Schlauches durch den Pylorus schwer. Nach unseren Erfahrungen ist es am besten, eine tiefe Inspiration abzuwarten und in diesem Augenblick den Katheter weiter zu schieben.

Glaubt man, im Duodenum zu sein, so hält man den Katheter weniger fest und wartet ab, ob er die Tendenz hat, wieder nach oben zu gelangen. Ist man wirklich dort, so wird der Katheter vom Pylorus so stark umklammert, daß er ziemlich feststeht und Atembewegungen des Kindes deutlich mitmacht. Doch haben wir immer wieder gesehen, daß unruhige Kinder durch starkes Pressen den Katheter aus dem Duodenum herausbefördern, und wir haben deshalb immer den Katheter von der Pflegerin halten lassen.

Sind wir wirklich im Duodenum, so gelangt oft schon unmittelbar nach der Einführung des Katheters durch leichtes aktives Pressen des Kindes Duodenalinhalt in die Glasbirne, bei den meisten Kindern müssen wir jedoch einige Zeit warten und die Duodenalflüssigkeit mit dem Gummiballon ansaugen.

Kapsel, während durch letzteren dieselben mindestens stark angedaut, meist aber fast völlig verdaut wurden. Gelegentlich waren stark angedaute Kapselreste im Stuhl wiederzufinden.

Die Mitteilung von *Heß*, daß man sogar neutralen oder alkalischen Saft ohne irgend welchen Gallenfarbstoffgehalt erhalten könne, hat uns überrascht. Wir haben bei unseren anfänglichen Untersuchungen gleichfalls des öfteren farblosen „Duodenalinhalt" verschiedenster Reaktion bekommen, doch ist es später niemals vorgekommen bei vielen hundert Untersuchungen, die wir gemacht haben, daß wir farblose Flüssigkeit erhielten. Jedesmal ist der ausgeheberte Duodenalsaft gelb gewesen, und nur die Intensität der Gelbfärbung war verschieden.

Bei der Menge unserer Untersuchungen haben wir nur einmal eine wahrscheinliche Schädigung durch die Duodenalsondierung gesehen und zwar bei einem Kind, das im Anschluß an eine Sondierung dunkelrote, blutige Stühle bekam, blutige Massen erbrach und mit eigentümlichen klonischen Zuckungen am ganzen Körper reagierte, Erscheinungen, die nach kurzer Zeit wieder restlos verschwanden.

Die steril gewonnenen Magen- und Duodenalinhaltsproben wurden stets bezüglich ihres Aussehens (Farbe, Klarheit, Schleimbeimengung, Nahrungsreste usw.) genau beobachtet, auch ihre Reaktion mit Lakmus- und Kongopapier geprüft. Dann wurden sie sofort bakteriologisch verarbeitet, bei Besichtigung der mikroskopischen Präparate wurde auch auf den Zellgehalt geachtet. Die Magen- und Duodenalinhalte hatten fast ausnahmslos ein ganz verschiedenes Aussehen und gaben schon dadurch zu erkennen, daß unsere Technik einwandfrei war. Unsere ersten Untersuchungen, bei denen wir die Methodik noch nicht sicher beherrschten, haben wir unberücksichtigt gelassen. Nach einiger Übung sind wir, wie gesagt, kaum mehr auf nennenswerte Schwierigkeiten gestoßen.

Die Untersuchungen wurden vom Herbst 1915 bis Sommer 1916 ausgeführt, das Material erstreckte sich auf 39 Fälle, von denen eine Anzahl mehrmals ausgehebert wurde. Wir wollten noch beträchtlich mehr Fälle untersuchen, ehe wir zur Veröffentlichung schritten, da in unserem Material manche Krankheitsgruppen nur sehr dürftig, manche gar nicht vertreten sind. Die militärische Einberufung des einen von uns unterbrach die Arbeit, und da der Zeitpunkt der Möglichkeit, sie wieder aufzunehmen, vielleicht noch in weiter Ferne ist, haben wir uns jetzt zur Veröffentlichung entschlossen.

Zur Kontrolle haben wir eine Reihe darmgesunder Säuglinge untersucht.

I. Darmgesunde Kinder.

A. Kinder, die sich in gutem Allgemeinzustande befanden.

Fall 1[1]. H. R., 5 Wochen alt, 3370 g schwer. Brustkind. Mittlerer Ernährungszustand. Nasopharyngitis.

Magen: Wenig Enterokokken, noch weniger Sarcine.

Duodenum: Vereinzelte Enterokokken.

Fall 2[2]. H. B., 4½ Monate alt, 3820 g schwer. Vollständig repariert nach Atrophie und Dyspepsie. Ausheberung bei Zwiemilchernährung, gutem Gedeihen und pastigen braunen Stühlen.

Magen: Einige Enterokokken.

Duodenum: Mikroskopisch und kulturell steril.

Fall 3. E. M., 7½ Monate alt, 4650 g schwer. Völlig repariert nach schwerer alimentärer Intoxikation. Ausheberung bei Zwiemilchernährung, gutem Allgemeinbefinden, geformten, grüngelben Stühlen.

Magen: Zahlreiche Enterokokken, sehr spärliche schlanke gramnegative Stäbchen, die in den Kulturen nicht angehen (sicher nicht Coli oder Bact. lact. aerog.

Duodenum: Vereinzelte Enterokokken, 1 Sarcinekolonie.

Fall 4. M. R., 10 Wochen alt, 4260 g schwer. Gesund. Künstlich ernährt. Gedeiht gut, knollige Stühle.

Magen: Enterokokken, vereinzelte, schlanke, gramnegative, in den Kulturen nicht angehende Stäbchen.

Duodenum: Massenhaft Enterokokken, einige wenige goldgelbe Staphylokokken und Hefen.

Fall 5. H. J., 8 Wochen alt, 3250 g schwer. Habituelles Erbrechen. Exsudative Diathese. Ausheberung bei künstlicher Ernährung, mäßigem Gedeihen, salbigen Stühlen.

Magen: Enterokokken, vereinzelte Sarcine.

Duodenum: Mäßig viel Enterokokken.

Ergebnis. *Allgemeines:* Bei darmgesunden Kindern, die sich in gutem Allgemeinzustande befanden, haben wir unter den angegebenen Versuchsbedingungen niemals Speisereste im Magen oder Duodenum gefunden. Der gewonnene Magensaft war stets farblos, zeigte gelegentlich Schleimgehalt, reagierte stets lakmussauer, ebensooft kongoneutral wie -sauer. Er enthielt in der Regel wenig Zellen, Epithelien und Leukozyten. Der Duodenalsaft war stets völlig klar, schleimfrei, reagierte alkalisch, zeigte gallige Farbtöne von hellgelb bis zu dunkelgoldgelb[3]. Der Zellgehalt war stets ein minimaler.

---

[1]) Wir haben bei dieser Übersicht im Text die Krankengeschichten und die Befunde so eng als möglich zusammengefaßt; Einzelheiten siehe in den Protokollen am Schluß der Arbeit.

[2]) Wir haben hier im Text stets Alter und Gewicht bei der ersten Ausheberung vermerkt.

[3]) Wir haben auf die Farbe des Duodenalsaftes besonders geachtet,

Bakteriologisch: Die Flora war in allen Fällen unabhängig von der Ernährungsform, sowohl bei natürlicher, wie bei künstlicher und Zwiemilchernährung, eine recht dürftige. Ein konstanter Bewohner der oberen Darmabschnitte ist der Enterococcus, wahrscheinlich identisch mit dem Streptococcus acidi laetici, dem gewöhnlichen Milchsäuregärer, dem Hauptrepräsentanten der Buttermilchflora. Wir betrachten sein Vorkommen in Übereinstimmung mit *Sittler* als normalen Befund. Meist war er in geringer, gelegentlich aber auch in beträchtlicher Zahl vorhanden, in der Regel im Mageninhalt in größerer Menge als im Duodenum, einige Male aber auch hier zahlreicher als dort. Selbst eine üppige Enterokokkenflora im Magen und Duodenum hat, wie wir sehen, keine pathogenetische Bedeutung.

Daneben fanden wir, nicht konstant und stets in ganz geringer Anzahl, Sarcinen, weiße, weißgelbe oder goldgelbe Staphylokokken, Hefen, schlanke gramnegative Bazillen, die keinesfalls der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe angehörten, auch auf Agar sich nicht kultivieren ließen. Solange alle diese Keime in geringer Zahl vorkommen, dürften sie ebenfalls ganz bedeutungslos sein; sobald sie aber in reichlicher Menge auftreten, sind sie nicht mehr als normaler Befund zu betrachten (s. w. u.).

Bakterien der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe wurden bei diesen Fällen vollständig vermißt.

B. Kinder, die sich in reduziertem Allgemeinzustande befanden.

Fall 6. H. B., 5 ½ Monate alt, 4540 g schwer. Neuropath. Bei häufigem Nahrungswechsel stark herabgekommen; repariert sich bei einer Amme.

Magen: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte feine, gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angingen.

Duodenum: Wenig Enterokokken, einige Staphylkokken und sehr spärliche Stäbchen derselben Art wie im Magen.

Fall 7. A. Sch., 4 ½ Monate alt, 3590 g schwer. Atrophischer dyspeptischer Säugling, der sich bei Eiweißmilch repariert. Ausheberung 13 Tage nach der Aufnahme, während des Reparationsstadiums, bei pastigen Stühlen.

Magen: Enterokokken.

Duodenum: Enterokokken, vereinzelte gramnegative Stäbchen, die

weil uns die Frage der Gallenfarbstoffsekretion aus ganz bestimmten, dem vorliegenden Thema fernliegenden Gründen bedeutsam erscheint. Wir glauben, oft wahrgenommen zu haben, daß gewisse Beziehungen zwischen Art der Ernährung, Intensität der Stuhlfärbung und Gallenfarbstoffsekretion bestehen, haben allerdings auch Abweichungen dieser Kongruenz gesehen. Wir werden auf diese Frage in anderem Zusammenhange zurückkommen.

kulturell nicht angehen, einige kurze grampositive Stäbchen, die ebenfalls nicht wachsen (Anaerobe?).

Fall 8. G. F., 6 Monate alt, 4080 g schwer. Chronisches Nichtgedeihen, Atrophie stärkeren Grades. Wird künstlich ernährt (mit „Weißeifettmilch", einer Modifikation der *Finkelstein*schen Eiweißmilch, einer Nahrung, die wir experimenti causa verabfolgten und über die *Bessau* an anderer Stelle näheres mitteilen wird). Ausheberung bei Gewichtsstillstand und geformten hellgelben Stühlen.

Magen: Enterokokken, wenig schlanke, lange, gramnegative Bazillen, die kulturell nicht angehen; einige goldgelbe Staphylokokken und Sarcinen.

Duodenum: Enterokokken.

Fall 9. E. S., 5 Monate alt. 2960 g schwer. Mehlkind. Repariert sich bei Frauenmilch. Ausheberung 4 Wochen nach der Aufnahme bei gebessertem Allgemeinbefinden. 2—3 breiige Stühle täglich.

Magen: Enterokokken.

Duodenum: Enterokokken.

Zweite Ausheberung: 7 Tage später bei 4 Frauen- und einer Buttermilchmahlzeit und bei sich weiter besserndem Befinden.

Magen: Enterokokken, zahlreiche semmelförmige, gramnegative Diplokokken die kulturell nicht angehen; sehr spärliche feine, gramnegative Stäbchen, die nicht wachsen; wenig Sarcine.

Duodenum: Wenig Enterokokken; massenhaft gramnegative, schön gekapselte Diplokokken (siehe Magen); ziemlich zahlreiche, winzige, gramnegative, schwach gefärbte Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Nach weiteren 6 Tagen *dritte Ausheberung.* Gute Gewichtszunahme; grünlich-weiße Stühle, etwa 3 mal täglich.

Magen: Enterokokken; mäßig viel feine, gramnegative Stäbchen, große, dicke Kolonien bildend; wenige, kleine Kolonien bildende grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen.

Duodenum: Enterokokken.

Fall 10. J. S., 8 Wochen alt. 2500 g schwer. In der Reparation nach schwerer Atrophie, Dyspepsie und Pemphigus. Zeigt während der Reparation bei Frauenmilch große Labilität (auf Ersatz einer Frauenmilch- durch eine Buttermilchmahlzeit bereits Dyspepsierückfall). Nach 5 wöchigem Spitalsaufenthalt, während guter Gewichtszunahme und bei geformten Stühlen:

1. *Ausheberung. Magen:* Zahlreiche Enterokokken, einige Staphylokokken.

Duodenum: Enterokokken, vereinzelte Sarcine.

Nach 8 Tagen, bei weiterem Gedeihen bei Frauenmilch und einer Buttermilchmahlzeit und geformten Stühlen:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, daneben Staphylococcus aureus und Sarcine.

Duodenum: Vereinzelte Enterokokken, Staphylococcus aureus und albus.

Wird nach weiteren 4 Wochen abgesetzt. 2 Tage nach Übergang zur künstlichen Ernährung (Weißeifettmilch) werden die Stühle etwas zahlreicher, dünner und schleimiger. Sofort Teediät.

Dritte Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, einige Staphylokokken, vereinzelte gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, mäßig viel weißgelbe Staphylokokken, vereinzelte Sarcine, einige gramnegative Stäbchen wie im Magen, eine Coli-Kolonie (auf sämtlichen Nährböden).

Fall 11. H. B., 7½ Monate alt. 4200 g schwer. Schwere Atrophie. Repariert sich bei Frauenmilch. Ausheberung nach 5 monatigem Spitalaufenthalt, bei künstlicher Ernährung, gutem Gedeihen (Gewicht nur 4200 g!), breiigen, braunen Stühlen.

Magen: Ziemlich zahlreiche Enterokokken, zahlreiche Sarcine, vereinzelt Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Mäßig viel Enterokokken, einige weiße Staphylokokken, mehrere Haufen kleiner gramnegativer Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Fall 12. R. S., 11 Monate alt. 4750 g schwer. War ein schlecht gediehenes dyspeptisches Kind, das bei verschiedenen Ernährungsversuchen, auch Eiweißmilch, nicht gedeihen wollte, sondern sich erst bei Frauenmilch reparierte. Nach 5 wöchigem Spitalsaufenthalt, bei 4 Frauenmilch- und einer Buttermilchmahlzeit, salbige, schmutzig-gelbe Stühle:

Erste Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken.

Duodenum: Spärliche Enterokokken.

Nach weiteren 2 Wochen, bei Frauenmilch, Milchschleim und Zwiebackbrei, Gewichtszunahme und salbigen, grünlich-gelben Stühlen:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken und Staphylokokken, vereinzelt Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Spärliche Enterokokken.

Fall 13. G. L., 3½ Monate alt. 3060 g schwer. Atrophie schwersten Grades. Lues? Bekommt zuerst Frauenmilch, dann Weißeifettmilch mit steigenden Nährzuckermengen. Nach 5 wöchigem Spitalsaufenthalt, bei Weißeifettmilch + 5 pCt. Nährzucker, gebessertem Aussehen, Gewichtszunahme, knolligen, graugelben Stühlen:

Erste Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, gelbe Sarcine, Staphylokokken, zahlreiche, gramnegative Stäbchen, die weder zur Typhus-Ruhr-, noch zur Coligruppe gehören (siehe Protokoll).

Duodenum: Enterokokken.

Nach 6 Tagen bei weiterer Gewichtszunahme und kleinen, breiigen Stühlen:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, sehr zahlreiche Kolonien kleiner, gramnegativer Diplokokken, einige Sarcine, wenig schlanke, gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen, mäßig viel schlecht rötende Kolonien von Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Enterokokken, ganz schlanke, gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Nach weiteren 8 Tagen, bei gutem Befinden, geformten Stühlen:

Dritte Ausheberung. Magen: Enterokokken, Sarcine, verschiedene Mundbakterien.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, einige Sarcine, sehr spärliche, schlanke, gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen, eine Colikolonie (auf sämtlichen Nährböden!).

Im Anschluß ein Fall von *Hirschsprung*scher Krankheit.

Fall 14. M. Sch., 3 Wochen alt, 3400 g schwer. *Hirschsprung*sche Krankheit. Brustkind. Aufgetriebener Leib (Colon zu lang, abnorme Schlingenbildung), galliges Erbrechen, keine spontanen Stühle.

Erste Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche, grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen; weniger Sarcine, einige Staphylokokken; große, sarcineähnliche, gramnegative Diplokokken.

Duodenum: Wie Mageninhalt.

Zwei Tage später, bei gutem Allgemeinbefinden (tägliche Darmspülungen, kein Erbrechen mehr):

Zweite Ausheberung. Magen: Enterokokken, spärliche Sarcine, spärliche gramnegative, auf den Kulturen nicht angehende Stäbchen.

Duodenum: Enterokokken, spärliche Sarcine, weiße Staphylokokken, zwei Kolonien von Bact. lact. aerogenes.

Nach weiteren 6 Tagen:

Dritte Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, grampositive Stäbchen, die feine Kolonien bilden, wenig Sarcine, wenig Staphylokokken.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, dieselben grampositiven Stäbchen wie im Magen, vereinzelt Staphylokokken aureus.

Ergebnis. *Allgemeines:* Bei Säuglingen, die zur Zeit der Ausheberung keine Zeichen pathologischer Darmreizung aufwiesen, in ihrem Allgemeinzustande aber gelitten hatten oder sich in einer späten Periode der Reparation akuter oder chronischer Ernährungsstörungen befanden (Fall 6—13), liegen die Verhältnisse bereits nicht so ganz klar und einheitlich wie bei darmgesunden und auch sonst völlig normalen Kindern. Magen- und Duodenalsaft waren frei von Nahrungsresten, in der Regel klar, nur ausnahmsweise leicht getrübt. Die Magensäfte waren stets farblos, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schleimhaltig, reagierten stets lakmussauer bis auf eine hochgradige Atrophie (Fall 13), die bei der ersten Sondierung schwach alkalischen, bei einer zweiten amphoter reagierenden Magensaft lieferte. Kongo gebläut hat keiner aller dieser Magensäfte. Sie enthielten meist wenig Zellen, Epithelien und Leukozyten, in einem Fall (12) waren etwas reichlichere Leukozyten zu finden, ohne daß diesem Befunde eine erkennbare Bedeutung zukam. Die Duodenalsäfte waren stets schleimfrei, reagierten alkalisch, nur einmal sauer (Fall 9, erste Ausheberung), zeigten stets gallige Farbtöne verschiedenster Nuancierung (s. o.). Zellen fanden sich stets in geringer Zahl.

Bakteriologisch: In Fall 6—8, in denen es sich um mäßig zurückgebliebene Kinder, handelte waren im Magen und Duodenum bakteriologische Verhältnisse, die wir als völlig normal bezeichnen können. Im Fall 9 (Mehlkind in Reparation) fanden wir vorübergehend (2. Ausheberung) zahlreiche gramnegative Diplokokken im Magen und besonders im Duodenum. Diese Flora hat keinen

pathologischen Darmreiz erzeugt, sie scheint also nicht imstande zu sein, eine Dyspepsie hervorzurufen. Solche atypischen Floren, deren Bedeutung im einzelnen schwer zu bestimmen ist, fanden wir nur bei geschädigten Kindern, bei solchen, die in ihrem Alllgemeinbefinden stark zurückgekommen waren (vergl. *Moro*), auch bei solchen, welche an Darminfektionen litten, die nicht speziell die oberen Darmabschnitte angreifen (z. B. bei der Ruhr, s. w. u.). Sie sind zweifellos ein Symptom dafür, daß der Verdauungsablauf bzw. die Darmschleimhaut nicht völlig normal ist, wenn sie auch nicht direkt als dyspepsieauslösendes Moment betrachtet werden dürfen.

In Fall 10, wo es sich um ein sehr elendes Kind handelte. das sich von seinem atrophischen Zustande, dyspeptischen Zwischenfällen und parenteralen Infektionen langsam bei Frauenmilch erholt hatte, fanden wir bei den ersten beiden Ausheberungen einen normalen Befund. Nach Übergang zur künstlichen Ernährung traten alsbald leichte dyspeptische Erscheinungen auf, die durch sofortigen Nahrungsentzug kupiert wurden. Bakteriologisch wurde in diesem Zustande der Magen normal befunden, im Duodenalsaft, der leicht getrübt war, wurde neben einer Vermehrung von Staphylokokken eine Colikolonie nachgewiesen. Ist der Colibefund auch sehr gering[1]), so deutet er vielleicht doch schon auf eine beginnende Coliaszension hin, die das Duodenum noch nicht voll erreicht hat. Wir sind geneigt, auch ein vereinzeltes Vorkommen von Bakterien der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe in den oberen Darmabschnitten nicht mehr als physiologisch zu betrachten. Durch den sofortigen Nahrungsentzug ist wohl der Coliaszension und der beginnenden Dyspepsie der Boden unter den Füßen entzogen worden.

Fall 11 und 12 bieten einen charakteristischen Befund, dem wir im Reparationsstadium der Dyspepsien noch oft begegnen werden und der uns einer etwas eingehenderen Erörterung wert erscheint. Es handelte sich in beiden Fällen um schwer geschädigte, atrophische Kinder, von denen das zweite (Fall 12) trotz seines Alters von 10 Monaten sich nicht bei künstlicher Ernährung reparierte, dabei häufigere akute Zwischenfälle erlitt und erst bei Frauenmilch ins Gedeihen kam. Bei diesen beiden Kindern wurden (bei Fall 12 nur bei der 2. Ausheberung) vereinzelte Lactis-aerogenes-

[1]) Für weitere Arbeiten dürfte es sich empfehlen, nicht nur 1 Öse, sondern auch größere Materialmengen speziell auf den Coligehalt hin zu prüfen.

bakterien*) im Mageninhalt nachgewiesen, während der Duodenalbefund völlig normal war. In Fall 11 war außerdem gleichzeitig im Mageninhalt eine Vermehrung von Sarcinen, im Fall 12 eine Vermehrung von Staphylokokken vorhanden; hier war außerdem der Magensaft schwach alkalisch — alles Zeichen dafür, daß die Verhältnisse im Magen nicht völlig normal lagen. Wir werden in der Annahme nicht fehl gehen, daß die Lactis-aerogenes-Keime aszendierend in den Magen gelangt waren; daß sie sich nur im Magen, nicht im Dünndarm fanden, muß darauf beruhen, daß — nachdem einmal eine Aszension von Colikeimen erfolgt ist — die Bedingungen für die weitere Persistenz der Bakterien im Magen günstiger sind, als im oberen Dünndarm, wo es offenbar nicht so leicht zu Stagnationen kommt. Daß der Dünndarm in den beiden Fällen frei befunden wurde, besagt nur, daß dessen Funktion ungestört war und daß dementsprechend die Coliflora dort keine Existenzmöglichkeit fand. Es fragt sich nun, welche Bedeutung vereinzelte Colikeime haben, die im Magen persistieren. Aus den beiden Fällen dürfen wir schließen, daß eine sich lediglich hier lokalisierende Flora bei geringer Üppigkeit keine dyspeptischen Erscheinungen auszulösen braucht. Es ist auch durchaus verständlich, daß leichte pathologische Gärungen im Magen an sich noch keine merklichen Störungen bedingen. Wir erwähnten bereits, daß nach *Huldschinsky* die Bildung flüchtiger Fettsäuren im Magen kaum je besonders hohe Werte zu erreichen scheint, daß fernerhin vom Magen aus flüchtige Fettsäuren nur relativ geringe Reizerscheinungen hervorrufen, weil der Magen über Vorrichtungen verfügt, um den säureempfindlichen Dünndarm vor brüsken Einwirkungen zu bewahren. Ganz anders wirken bekanntlich die Gärungssäuren, wenn sie direkt in den Dünndarm hineingespritzt werden (*Bahrdt* und *Bamberg*). Demnach dürfte erst den Gärungsprozessen, die sich im Dünndarm selbst abspielen, die unmittelbar dyspepsieerzeugende Wirkung zukommen. Wenn nun auch eine dürftige, auf den Magen beschränkte Ansiedelung von Keimen der Coli-laetis-aerogenes-Gruppe noch nicht das bakteriologische Korrelat einer Toxikose ist, so ist doch ohne weiteres klar, daß sie für das Aufflammen akuter Störungen sehr schnell bedeutungsvoll werden kann. Es braucht sich nur aus irgendwelchen Gründen eine stärkere Stagnation des Mageninhalts einzustellen, sofort wird — zunächst im Magen — die Coliflora üppig emporwuchern. Pathologische Magenbesiedelungen werden dann für den Dünndarm, in dem wir den eigentlichen Sitz der meisten Toxikosen kennen lernen werden, in mehrfacher Hinsicht Bedeutung erlangen. Am wenigsten

fürchten wir, wie gesagt, den Übergang von Zersetzungsprodukten, wenn dieselben natürlich auch ausnahmsweise in solcher Menge auftreten mögen, daß die Regulationsvorrichtungen des Magens versagen und der Dünndarm stärkeren Reizwirkungen ausgesetzt wird. Bedenklicher schon erscheint uns, daß durch pathologische Magengärungen, die bereits an und für sich das Zeichen gestörter Magenentleerung sind, die Magenentleerung weiter verzögert wird (Circulus vitiosus). Hierdurch muß auch die rechtzeitige Dünndarmentleerung ungünstig beeinflußt werden, die Gefahr von Stagnation auch im Dünndarm rückt näher. Vor allem aber bedingen pathologische Magenbesiedelungen, daß bereits mehr oder minder hochgradig infiziertes Material in den Dünndarm gelangt, so daß dann an der empfindlichsten Stelle schon bei geringfügiger Stagnation der Prozeß zu voller Höhe aufflammen kann. So sehen wir, in welcher Weise bakterielle Prozesse im Magen, wenn sie auch noch unmittelbar keine dyspeptischen Erscheinungen hervorzurufen brauchen, doch unmittelbar für die Pathogenese mancher akuter Zustände von hoher Bedeutung sind.

Unseres Erachtens entspricht also der Befund weniger Colikeime im Magen einem „*subdyspeptischen Stadium*". Die beiden Kinder (Fall 11 und 12) litten zwar zur Zeit der Untersuchung an keiner manifesten Dyspepsie, befanden sich aber zweifellos in einem Zustande, den man als *Dyspepsiebereitschaft* bezeichnen könnte. Geht man bei solchen Kindern unvorsichtig in der Ernährung vor (und wie wenig genügt manchmal in dieser Hinsicht!), so erkranken sie scheinbar unvermittelt und oft überraschend stark unter akuten Erscheinungen. Der bakteriologische Befund des von uns charakterisierten subdyspeptischen Stadiums gibt uns eine plastische Vorstellung für die sich abspielenden Vorgänge. Selbstverständlich soll keinesfalls behauptet werden, daß etwa alle überraschenden akuten Zwischenfälle bei solchen Kindern auf diesem Wege entstehen.

In Fall 13 schließlich handelte es sich um eine hochgradige Atrophie, die sich bei künstlicher Ernährung langsam reparierte. Bei der ersten Ausheberung fanden wir im (alkalisch reagierenden!) Magensaft eine Vermehrung von Sarcinen und Staphylokokken und gramnegative Bazillen, die weder zur Typhus-Ruhr- noch zur Coligruppe gehörten: atypische Flora; das Duodenum verhielt sich normal. Bei der zweiten Ausheberung zeigte sich der typische Befund des „subdyspeptischen Stadiums": im amphoter reagierenden Magensaft fanden sich neben atypischen Keimen, namentlich neben sehr zahlreichen gramnegativen Diplokokken, mäßig viel

Lactis-aerogenes-Bakterien; Duodenalbefund normal. Bei der dritten Ausheberung verhielt sich der Magen bakteriologisch normal, im Duodenalinhalt wurde eine Colikolonie nachgewiesen. Man sieht, wie hier die Verhältnisse in das Bereich des Pathologischen hineinspielen und wird hierin nur eine Bestätigung klinischer Tatsachen finden; zumal wenn so schwere Atrophiker künstlich ernährt werden, befinden sie sich dauernd in der Gefahr akuter Störungen.

Im Anschluß sei kurz eines Falles (14) Erwähnung getan, der eine Sonderstellung einnimmt. Es handelte sich um ein Brustkind mit *Hirschsprung*scher Krankheit. Bei einer so schweren Darmanomalie waren in den oberen Darmabschnitten nicht völlig normale bakteriologische Verhältnisse zu erwarten. Tatsächlich zeigte sich bei drei Ausheberungen die Magen- und Duodenalflora etwas mannigfacher, als der Norm entspricht. Bei der zweiten Ausheberung wurden im Duodenalinhalt zwei Lactis-aerogenes-Keime gefunden; vielleicht waren dieselben durch retroperistaltische Bewegungen aus tieferen Darmabschnitten in höhere befördert worden; ihre Ansiedelung und der Grad ihrer Vermehrung wird natürlich davon abhängen, ob und wieweit die Bedingungen für eine endogene Invasion gegeben sind. Interessant ist, daß auch hier die Grenze des Pathologischen berührt wird, im Einklang mit der Tatsache, daß derartige Fälle eine Neigung zu akuten Störungen besitzen.

Zusammenfassung.

Vorkommen von beliebig zahlreichen Enterokokken, vereinzeltes Vorkommen von Hefen, Sarcinen, Staphylokokken, gramnegativen Bazillen, die nicht zur Coli-lactis-aerogenes-Gruppe gehören, auch grampositiven Bazillen im Magen und Duodenum entspricht der Norm.

Vermehrung von Staphylokokken, Sarcinen, Auftreten atypischer Keime, z. B. gramnegativer Diplokokken, bestimmter gramnegativer Bazillen (s. o.), spricht für nicht völlig normale Verhältnisse, ohne direkt das Korrelat einer Dyspepsie zu sein. Man sieht derartige Befunde vornehmlich bei Kindern in schlechtem Allgemeinzustande.

Schon vereinzeltes Auftreten von Keimen der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe in den oberen Darmabschnitten liegt an der Grenze des Pathologischen und bedeutet zum mindesten Dyspepsiegefahr. Eine dürftige, auf den Magen beschränkte Ansiedelung von Coli- oder Lactis aerogenes-Keimen wird als „subdyspeptisches Stadium" charakterisiert.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

V. Akute Infektionskrankheiten.

Beobachtungen und Untersuchungen bei der epidemischen Genickstarre. Von *G. Di Cristina.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 449.

Bei einer im Winter 1915/16 in Palermo aufgetretenen Epidemie von Genickstarre konnte Verf. folgende Beobachtungen machen: Die Krankheit befiel hauptsächlich Kinder und Soldaten. Bei ersteren waren die ersten zwei Lebensjahre besonders gefährdet. Zwei Momente seien für das Auftreten der Krankheit bei den einzelnen Individuen vor allem maßgebend. Sie befalle hauptsächlich lymphatische Kinder, die Empfänglichkeit nehme aber mit dem Alter ab. Die häuslichen Verhältnisse wirken nicht im Sinne einer mangelnden Hygiene, als vielmehr durch die Überfüllung der Wohnungen, wie sie besonders bei der ärmlichen Bevölkerung anzutreffen sind. Was die Kokkenträger anbelangt, konnte regelmäßig der Meningococcus bei der Mutter, welche das Kind pflegte, nachgewiesen werden; manchmal beim Pflegepersonal des Spitals, wo aber nie eine Übertragung nachgewiesen werden konnte; so daß der Schluß gerechtfertigt ist, daß zur Infektion neben der individuellen Bereitschaft auch der enge familiäre Kontakt nötig ist, während die anderen Momente nur nebensächliche Bedeutung besitzen.

Die klinischen Formen äußerten sich verschieden, je nach dem Alter. Bei Säuglingen schwanken die Symptome am meisten und können außergewöhnliche sein. Der Beginn der Erkrankung gleicht häufig einer Grippe, erst später treten auch die typischen meningitischen Erscheinungen auf. Das Fieber zeigt die gleichen Schwankungen wie sie bei Säuglingen für andere eitrige Prozesse beobachtet werden. Es können zwei Formen unterschieden werden, eine spastische und eine hyperalgetische. Bei letzterer spielen meistens schwere Störungen von seiten der Niere mit.

Die Meningitis der zweiten Kindheit ist gleichförmiger, beginnt plötzlicher und weist eher lokalisierte Spasmen auf, von denen die Nackenstarre und der spontane Kernig im Vordergrunde stehen. Verf. möchte zwischen hypertoxischen, mittelschweren und leichten Fällen unterscheiden von denen erstere häufig beobachtet wurden und von der Therapie nicht beeinflußt werden konnten.

Von Komplikationen werden zweimal katarrhalische Lungenentzündungen, häufiger Cystitiden, ferner Nierenentzündungen, die manchmal zur eigentlichen Todesursache wurden, endlich Hydrocephalus, der sicher nur durch die Lumbalpunktion konstatiert werden konnte, aufgeführt. Letztere sei auch das einzige Mittel, um die Diagnose Meningitis epidemica außer allen Zweifel zu stellen, während die allgemeinen klinischen Symptome nicht immer andere Erkrankungen auszuschließen gestatten. Allen anderen Laboratoriumsuntersuchungen gehe der praktische Wert ab.

Cramer.

Über einige Fälle von Cerebrosipnalmeningitis. Von *Condat.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 593.

Drei Fälle von Genickstarre bei einem 5½ Monate, einem 22 Monate alten Kinde und einem 18 jährigen Mädchen wurden mit glänzendem Erfolge durch Antimeningokokkenserum behandelt. Beim Säuglinge genügten 3 Einspritzungen von im ganzen 75 ccm Serum, bei den zwei anderen Fällen, die sehr spät und in schwerem Zustande zur Behandlung kamen, wurden 4 Einspritzungen (90 resp. 110 ccm) gemacht. *Cramer.*

Seltene Komplikation im Verlaufe der Genickstarre, durch Eindringen einer besonderen Streptothrixart in den Meningealsack. Von *M. Sindoni.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 530.

Es werden die Krankengeschichten von 6 Fällen erläutert, bei denen primär (1 Fall) oder im Anschlusse an eine Meningokokkenmeningitis (5 Fälle) sich in der Lumbalflüssigkeit eine Streptothrixart nachweisen ließ, die sich sehr gut auf dem Nährboden von *Bordet-Gengou* züchten ließ. Klinisch unterscheidet sich diese Streptothrixmeningitis nicht von der eitrigen, nur sind die Temperaturschwankungen gering. Die Therapie war machtlos. *Cramer.*

Über den opsonischen Index bei Cerebrospinalmeningitis und sein Verhalten während der Serumtherapie. Von *A. Corica.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 527.

Aus der Betrachtung der untersuchten Fälle ergibt sich, daß der opsonische Index während der Krankheit sehr tief ist und Neigung hat, in den allerschwersten Fällen noch tiefer zu gehen. Bei der Serumtherapie erhöht sich der Index zum Teil in recht bedeutendem Maße. Das Serum an und für sich hat eine cytotropische Wirkung im Sinne von *Neufeld* und letztere ist komplexer Natur. Zum Teil wirkt es im Sinne einer Bakteriolyse, zum Teil hat es die cytotropische Wirkung des körperfremden Eiweißes. Endlich wird der Organismus aktiv immunisiert durch die aus der Bakteriolyse stammenden Produkte. Letzteres bewirke das Anwachsen der Opsonine. *Cramer.*

Morphologisches und biologisches Verhalten der Weichselbaumschen Meningokokken aus der Genickstarre-Epidemie in Palermo im Jahre 1915/16. Von *G. Rutelli.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 650.

Die bei der Epidemie in Palermo isolierten Meningokokken wurden auf ihr Verhalten gegenüber der *Gram*schen Färbung, den Nährböden, der Vergärung der Zuckerarten, den Agglutination und Präcipitation bewirkenden Sera und dem spezifischen Ambozeptor untersucht. Nachdem *Rutelli* kurz über die Art der Isolierung des Meningococcus berichtet hat, die zwar nicht schwierig, aber um Fehler zu vermeiden, sehr genau sein muß, und als besten Nährboden den Ascitesagar mit 1 proz. Traubenzuckerzusatz angegeben hat, macht er über seine Befunde folgende Angaben. Die Kokken zeigten sich, mit Ausnahme von 2 Fällen, immer gramnegativ. Die 2 grampositiven Kokkenstämme gaben für die anderen Untersuchungen kein Resultat, so daß er hier an eine Sekundärinfektion denken möchte. Alle Stämme röteten die Lakmuszuckernährböden (Glukose, Maltose, Laktose und Lävulose), aber nur die Maltosenährböden zeigten Andeutung von Vergärung, was im Gegensatz zu den Befunden anderer Autoren steht. *Rutelli*

möchte jedoch dieser Probe keine besondere Bedeutung beilegen, um so mehr, als er keine Gewähr für die Reinheit der verwendeten Zucker leisten kann. Alle Antimeningokokkensera bewirkten fast immer stärkere oder schwächere Agglutination; am stärksten war jedoch die Wirkung des in Palermo selbst gewonnenen Serums, welches auch noch in den Fällen, bei welchen die anderen Sera versagten, eine Agglutination und Präzipitation erkennen ließ.

Die Komplementablenkung war sehr stark und deutlich mit Palermoserum, meistens negativ dagegen mit den anderen Sera (Berner, Mailand, Pasteur), was Verf. auf die verschiedenen biologischen Eigenschaften der Meningokokken in den einzelnen Epidemien zurückführt und deshalb als wirksamstes therapeutisches Serum das an Ort und Stelle aus den Kokkenstämmen der Kranken gewonnene empfiehlt. *Cramer.*

Serumreaktion bei der Cerebrospinalmeningitis. Von *E. Romano.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 728.

Um mit Serumreaktionen in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu sichern, hat *R.* den Wert derselben praktisch zu prüfen versucht.

Die Komplementablenkung, bei Benutzung eines spezifischen Antigens und des Liquors oder des Serums des Kranken, ist, wenn positiv, beweisend, tritt aber häufiger bei Kranken auf, die wenigstens 6 Tage krank sind. Präzipitine fehlen meistens, Agglutinine dagegen sind immer in größerer oder geringerer Menge vorhanden. Mit letzteren tritt die Reaktion sowohl bei 37 Grad wie bei 55 Grad ein, doch ist sie diagnostisch nicht verwertbar, weil sie spät auftritt und einen leicht agglutinierenden Kokkenstamm verlangt, der schwer zu beschaffen ist. Die Reaktion von *Vincent* und *Bellot* ist der Komplementablenkung ungefähr gleichwertig, erscheint aber vorzeitiger. Die durch Serumtherapie geheilten Patienten verhielten sich in Bezug auf die Reaktionen gleich. *Cramer.*

Meningokokkenträger beim Pflegepersonal der Meningitiskranken. Von *M. Sindoni.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 473.

Die während der Epidemie in Sizilien angestellten Untersuchungen ergaben, daß die Kranken nicht immer im Nasen-Rachenraum Meningokokken beherbergen, die sich mit den zur Verfügung stehenden Mitteln nachweisen lassen und das Fehlen der Keime stehe im Verhältnis zur Dauer der Krankheit und der eingeleiteten Therapie. Die Mütter der erkrankten Kinder sind immer Kokkenträgerinnen und bedeuten für die Verbreitung der Meningitis eine große Gefahr.

Selten finden sich Kokkenträger unter dem Pflegepersonal, welches dann nicht für die Anstalt, wohl aber für die eigene Familie gefährlich werden könnte. *Cramer.*

Über die Prophylaxe der Cerebrospinalmeningitis. Von *E. Carapelle.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 65.

Aus den Erfahrungen, welche bei der Epidemie in Palermo (Dez. 1915 bis Juli 1916) gewonnen wurden, geht hervor, daß die Meningitis cerebrospinalis mit Vorliebe das Alter von 0—15 Jahren befällt. Sie scheine meistens nach einer Epidemie von Grippe, Lungenentzündungen und Katarrhen aufzutreten. Sehr wichtige prädisponierende Ursachen seien die sozialen Verhältnisse, die Anstrengungen und die Anhäufung der Be-

völkerung. Bazillenträger spielen eine überaus wichtige Rolle bei der Verbreitung der Krankheit und stammen von den Menschen ab, welche die Kranken direkt pflegen. Isolierung der Kranken sei asbolut notwendig, da sie einerseits die Verbreitungszentren fortschafft, andererseits für die Therapie größere Gewähr bietet. Wenn möglich, sollten in Kasernen, Instituten, Heimen usw. prophylaktisch Maßnahmen getroffen werden, die es ermöglichen, an Nasen-Rachenkatarrhen Leidende abzusondern und ihnen Ruhe zu gewähren. Ferner wird die Reinigung der Lokale, die Sonnenbestrahlung und Desinfektion der Wäsche und der Räumlichkeiten empfohlen; während eine Auffindung der Bazillenträger in der Praxis als fruchtlos und unnötig angesehen wird. Therapeutisch das beste sei die intralumbale Serumeinspritzung, mit an Ort und Stelle hergestelltem Serum.

Cramer.

Beobachtungen über die Serumtherapie der Meningitis epidemica. Von *G. Di Cristina.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 513.

Bei einer Epidemie in Sizilien konnte Verf. an 160 Fällen Beobachtungen über die Wirksamkeit der Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis machen. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Serumtherapie ist das geeignetste Mittel zur Bekämpfung der Krankheit, zeitigt aber die besten Erfolge in den protrahierten Fällen und bei älteren Kindern. während sie bei Säuglingen und in den schon ganz schwer beginnenden Fällen häufig versagt.

Die intralumbale Einspritzung ist der einzig richtige Weg der Verabreichung, da die Wirkung im Gegensatz zur intravenösen Einverleibung am schnellsten und am sichersten eintritt und eine Anaphylaxie nicht zu befürchten ist. Die Menge des einzuspritzenden Serums richte sich nach der Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit, nicht nach den klinischen Erscheinungen. Alle Sera können eine gute Wirkung zeigen, doch schwanke letztere von einer Epidemie zur anderen und innerhalb derselben Epidemie. Am besten bewährte sich eines aus Meningokokkenstämmen an Ort und Stelle gewonnenes Serum. Bei sekundärem Hydrocephalus, bei Rezidiven und bei schweren Komplikationen, nutze das Serum meistens nicht.

Cramer.

Serumtherapie der Poliomyelitis. Von *A. Netter.* Arch. de méd. des enfants. Tome XIX. S. 1.

Seit der letzten Mitteilung des Verf. im April 1914 wurden 26 neue Fälle von Poliomyelitis mit Serum behandelt, was mit den früheren die Zahl von 32 ergibt. Es wurden 6 vollständige und rasche Heilungen, 3 der Heilung beinahe gleichkommende Besserungen, 7 bedeutende Besserungen und 5 Besserungen erzielt. Bei den letzteren sei der Einfluß des Serums zweifelhaft. 3 Fälle zeigten keine Veränderungen, 8 Kranke starben, 7 davon wegen Mitbeteiligung des Bulbus. Die Raschheit der Fortschritte, die tägliche Steigerung derselben, aber auch der Stillstand und der Rückgang der Besserung bei zu früher Aussetzung der Einspritzungen lassen keinen Zweifel über die gute Wirkung der Therapie zu. Bei frühzeitiger Anwendung kann diese das Weitergreifen der Paralyse rückgängig machen. In der präparalytischen Periode angewandt, kann sie das Erscheinen der Lähmung verhindern, wie der einzige in der Arbeit mitgeteilte Fall dieser Art beweist.

Das Blutserum von Individuen, die eine Kinderlähmung durchgemacht haben, kann während mehr als 30 Jahren wirksam bleiben. Verf. verwendet aber meistens Serum von Personen, deren Erkrankung weniger als 5 Jahre zurückliegt; es wird aseptisch aufgefangen und durch Tyndallisierung sterilisiert. Zur Blutentnahme werden nur gesunde, auf Wa.-R. geprüfte Individuen herangezogen. Die Einspritzung soll in den Rückgratkanal erfolgen und während 8 aufeinander folgenden Tagen wiederholt werden. Die Dosierung schwankt zwischen 5—13 ccm. Das Menschenserum wird besser ertragen als das Pferdeserum, verursacht jedoch eine entzündliche Reaktion der Meningen, die meistens nur durch die Veränderungen des Liquors erkennbar ist, aber auch zu Fieber und Schmerzen Anlaß geben kann. Die Erscheinungen sind selten schwer und im allgemeinen von kurzer Dauer. *Cramer.*

Über eine ungewöhnliche Lokalisation der spinalen Kinderlähmung, die zu einer abdominellen Pseudohernie führt. Von *M. Provinciali.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 270.

Beschreibung zweier Fälle von Poliomyelitis, bei denen in einem Falle, der nur ungenügend beobachtet und untersucht werden konnte, eine Skoliose die Beteiligung der Wirbelsäulenmuskulatur andeutete, im zweiten Falle die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit das Betroffensein der Bauchmuskeln der rechten Seite bewies. Ein Bild des Patienten zeigt die durch die Lähmung bedingte Pseudohernie. *Cramer.*

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Diagnose und Prognose der kindlichen Lungentuberkulose. Von *A. Czerny.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 95.

Im Gegensatze zu der Lungenspitzentuberkulose der Erwachsenen steht bei der Diagnosenstellung der kindlichen Lungentuberkulose die äußerst häufige Bronchialdrüsentuberkulose, zu der — abgesehen von den seltenen Fällen einer vom Abdomen auf dem Lymphwege aufsteigenden Tuberkulose-Infektion — stets ein primärer, allerdings oft schwierig nachweisbarer Lungenherd gehört. Das Röntgenbild zeigt nur vorgeschrittene Erkrankungen der Bronchialdrüsen und läßt uns bei geringen Drüsenschwellungen oder bei Überlagerung der kranken Drüsen durch den Schatten des Herzens und der großen Gefäße im Stiche. Schwankungen der Körpertemperatur besagen im Kindesalter noch weniger als beim Erwachsenen. Nur rektal gemessene Körpertemperaturen von 38 Grad und darüber gewähren im Kindesalter die Berechtigung zur Annahme eines tuberkulösen Prozesses. Der asthenische Habitus hat an und für sich mit der Tuberkulose nichts zu tun. Dagegen verhindert ein ausgesprochen guter Habitus oft die rechtzeitige Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter. Eine positive kutane Tuberkulinreaktion beweist allein noch nicht eine Bronchialdrüsentuberkulose, da es noch andere mannigfache Wege der Infektion gibt. In beginnenden und in leichten Fällen bleibt die Bronchialdrüsentuberkulose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die Diagnose der Miliartuberkulose der Lunge ist durch röntgenologische Momentaufnahmen relativ sicher und frühzeitiger als mit den übrigen Untersuchungsmethoden zu stellen. Differentialdiagnostisch bereiten manchmal Bronchopneumonien,

die ein der Miliartuberkulose ähnliches Röntgenbild liefern, Schwierigkeiten. Die Sputumuntersuchung auf Bazillen ergibt bei der Tuberkulose der Kinder nur selten ein positives Resultat. Einmal nachgewiesene Bazillen bleiben bis zum Tode im Sputum. In den besser gestellten Gesellschaftsschichten ist eine Tuberkulose der Drüsen, der Knochen, des Bauchfells oder der Hirnhäute viel seltener als im klinischen oder poliklinischen Material. Die Lungentuberkulose ist bei den Kindern der Wohlhabenden viel seltener als bei den der armen Schichten. Demnach nistet sich die Lungentuberkulose nur bei jenen Kindern ein, die wiederholten und massigen Ansteckungen ausgesetzt sind. Die geschlossene Form der Lungentuberkulose ist bei Kindern entweder so geringfügig, daß man sie klinisch kaum erkennen kann oder man findet bereits ein leicht nachweisbares Lungeninfiltrat. Die Ursache von dieser merkwürdigen Tatsache erblickt Verf. in Infektionen verschiedener Virulenz. Bei der im Kindesalter so häufigen einseitigen Lungentuberkulose wird die Pneumothoraxbehandlung empfohlen. Bei den geringfügigen Lungenprozessen ist die Prognose im allgemeinen gut, und zwar um so besser, je älter das betreffende Kind ist. Mit größter Sicherheit kann man eine gute Prognose stellen, wenn während des Latenzstadiums eine bisher positive Tuberkulinreaktion negativ wird.

Ernst Mayerhofer.

Quellen der Kindertuberkulose. Von *St. Engel.* Med. Klin. 1918. No. 24.

An der Hand mehrerer Fälle zeigt Verf., daß in Familien mit Säuglingen und Kleinkindern bei der Anstellung des Dienstpersonals besondere Vorsicht geboten erscheint. Ganz besonders sollen Kindermädchen, Ammen, Köchinnen, Kinderpflegerinnen und sonstiges Dienstpersonal, das mit den Kindern in Berührung kommt, auf Tuberkulose untersucht werden.

Ernst Mayerhofer.

Über Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. Von *Fr. Spaet.* Münch. med. Woch. 1918. No. 13.

Die Tuberkulose im Kindesalter ist noch nicht im Rückgange. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß eine große Zahl von Kindern von tuberkulösen Eltern abstammt, wodurch die Gelegenheit zur Infektion der Kinder in der Familie gegeben ist. Der Anstieg der Tuberkulosesterblichkeit, der jetzt unter den Erwachsenen beobachtet wird, ist auf die Verminderung der körperlichen Widerstandskraft infolge der augenblicklich herrschenden Notlage zu beziehen. Wenn die Behandlung der Kindertuberkulose rechtzeitig begonnen wird, so erzielt man befriedigende Erfolge. Die spezifische Behandlungsmethode in der milden Form der Tuberkulineinreibung nach *Petruschky* wird empfohlen. *Ernst Mayerhofer.*

Die Ernährungsstörungen des tuberkulösen Kindes. Von *L. Jeanneret.* Arch. de méd. des enfants. Tome XIX. S. 29.

Abgesehen von den sekundären Ernährungsstörungen bestehen beim tuberkulösen Kinde nach Ansicht von *Combe,* der sich Verf. anschließt, primäre Ernährungsstörungen, die meistens in einer Anachlorhydrie ihre Ursache haben. Verf. fand unter seinen über 5 Jahre alten Patienten 35 pCt., die solche Störungen aufwiesen. Er beschreibt die Untersuchungsmethode und die Behandlung mit Salzsäurepepsin, bringt die Krankengeschichte von 3 Fällen und erwähnt kurz die verschiedenen Hypothesen, welche die Erscheinung der Anachlorhydrie bei Tuberkulösen erklären könnten.

Cramer.

XI.

(Aus der Infektionsabteilung des allgemeinen Krankenhauses Barmbeck-Hamburg (Direktor Prof. Dr. *Rumpel*).

Über Plasmazellenlymphozytosen.

Von

Dr. DEUSSING.

Dem Verhalten der Plasmazellen ist in den letzten Jahrzehnten vielfach Beachtung geschenkt worden, in besonderem Maße ist die Bedeutung und Herkunft der Plasmazellen in den entzündlichen Gewebsveränderungen Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Während in früheren Jahren die Befunde von Plasmazellen in entzündlich veränderten Geweben als Ausdruck subakuter oder chronischer Entzündung angesehen wurden, hat sich später gezeigt, daß auch bei akuten Infektionen in den verschiedensten Organen reichliche Plasmazellenbildung anzutreffen ist. Auf Grund von neueren Untersuchungen an Leichen von an Scharlach, Diphtherie, Masern, Keuchhusten, Pneumonie Verstorbenen soll nach *Hagiwara*[1]) stärkere Anhäufung von Plasmazellen in den Interstitien der Niere oder des Herzens für eine akute Infektionskrankheit fast charakteristisch sein. *Wätjen*[2]) sah Plasmazelleninfiltrationen im Zusammenhang mit Streptokokkeninfektionen, besonders bei der Scharlachnephritis und bei Pneumonien des Kindesalters nach akuten Infektionskrankheiten. *Hübschmann*[3]) wies bei allen infektiösen Zuständen ihr reichliches Auftreten in der Milz nach, während unter normalen Umständen und bei der Mehrzahl der nicht infektiösen Krankheiten Plasmazellen kaum dort vorkommen.

Im allgemeinen ist die Beteiligung von Plasmazellen an der Reaktion der entzündeten Gewebe nur eine Teilerscheinung der allgemeinen lymphozytären Reaktion, der kleinzelligen Infiltration.

---

[1]) *Hagiwara*, Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1915. S. 865.

[2]) *Wätjen*, Zieglers Beiträge. 1914. Bd. 59. H. VII.

[3]) *Hübschmann*, Verhandl. d. Deutsch. pathol. Ges. 16. Tagung, 1913.

Über die Genese dieser Reaktion und über das Verhalten, die Bedeutung und Herkunft der Plasmazellen in ihrem Verlauf geben die Referate *Marchands* und *Sternbergs*[1]) erschöpfenden Aufschluß. Die Frage nach der Herkunft der Plasmazellen steht in innigem Zusammenhang mit der Frage nach der Genese der Lymphozyten der Entzündung überhaupt. Die Plasmazellen gelten heute wohl allgemein als unter dem Einfluß normaler oder pathologischer (toxischer und infektiöser) Reize umgewandelte Lymphozyten. Daneben kommt für gewisse Formen der Gewebsplasmazellen noch die Entstehung aus Fibroblasten [*Unna*[2])], aus Endothelzellen der Gefäße [*Unna*[3]), *Rheindorf*[4]), *Geelen*[5])] in Betracht. Auch als Abkömmlinge von myeloischen Zellen entstandene Plasmazellen sind anzunehmen [*Pappenheim*[6])]. Bei der Entstehung von Plasmazellen aus Lymphozyten ist die Frage von Bedeutung gewesen, ob sie von den aus dem Blute stammenden Lymphozyten oder am Orte der Entzündung aus den Gewebslymphozyten (lymphozytäre Wanderzellen des Bindegewebes) abzuleiten sind. Beide Möglichkeiten spielen eine Rolle, überwiegende Bedeutung hat wohl die letztere.

Eine gewisse Analogie zu den im Verlauf entzündlicher Gewebsveränderungen auftretenden lymphozytären Reaktionen mit Plasmazellen bilden die im Anschluß an Infektionen im Blute erscheinenden Reaktionen des lymphatischen Systems, die in wechselndem Maße von Plasmazellen begleitet sein können. Es ist zu unterscheiden zwischen Lymphozytosen mit Plasmazellen, die als postinfektiöse und posttoxische Lymphozytosen das Abklingen der Infektion bezeichnen, und zwischen solchen, bei denen schon auf der Höhe der Infektion, während, wie es unter gewöhnlichen Verhältnissen der Fall ist, das lymphatische System in seiner Funktion zurückgedrängt erscheint, Plasmazellen einen gewissen Prozentsatz der im Blute vorhandenen Lymphzellen ausmachen. Um bei dem Vergleich mit den entzündlichen Gewebsreaktionen zu verbleiben, so würde der letztere Fall mit den bei akuten Infekten auftretenden Infiltrationen mit Plasmazellen in Parallele zu setzen sein, während die postinfektiöse Lymphozytose mehr an die subakute bis chronische Entzündung mit kleinzelliger Infiltration erinnert.

---

[1]) Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 16. Tagung, 1913.

[2—5]) Zitiert nach *Marchand*, l. c.

[6]) Atlas der menschlichen Blutzellen.

Vergleichende Untersuchungen über das Verhältnis zwischen dem Gehalt entzündlicher Gewebsveränderungen an Plasmazellen und dem gleichzeitigen Plasmazellengehalt des Blutes liegen nicht vor. Da für die Genese der Plasmazelleninfiltrationen der Gewebe weniger der Weg über das Blut, die Herkunft aus dem Blute maßgebend ist, als die Entstehung aus Elementen der Gewebe selbst, so ist nicht zu erwarten, daß eine starke plasmazelluläre Gewebsreaktion im Blutbilde zum Ausdruck kommen wird, es sei denn, daß die blutbildenden Organe selbst von den zur Plasmazellenbildung führenden entzündlichen u. a. Reizen getroffen werden. Deshalb ist ein Zusammenhang zwischen Höhe der Blutplasmazellenlymphozytose und Proliferation von Plasmazellen in den Geweben nur dann anzunehmen, wenn es sich um Affektionen der lymphatischen Gewebe handelt, da von deren funktionellem Zustand die Ausschwemmung von Plasmazellen im Blut abhängt. Tatsächlich sind Affektionen des lymphatischen Systems bekannt, bei denen in den Geweben starke Proliferation von Plasmazellen angetroffen wurde mit gleichzeitiger Einschwemmung zahlreicher Plasmazellen ins Blut. Es handelt sich um Fälle mit generalisierten oder mehr weniger lokalisierten Affektionen des lymphatischen Systems, bei denen leukämische oder granulomatöse Veränderungen in überwiegendem Maße aus Plasmazellen bestanden, oder um Plasmazellenmyelome, bei denen ebenfalls das Blut einen größeren Reichtum an Plasmazellen aufwies (s. unter anderen *Roman* und *Ghon*[1])).

Von klinischer Seite ist der Bedeutung von Plasmazellen im strömenden Blute weniger Aufmerksamkeit zuteil geworden als von anatomischer Seite den Plasmazellenfragen bei den Vorgängen der Entzündung. Das liegt wohl daran, daß die Beteiligung von Plasmazellen an den Reaktionen der blutbildenden Organe im allgemeinen eine nur wenig bedeutungsvolle Teilerscheinung der lymphozytären Reaktion ist. Bei genauerer Differenzierung der einzelnen Elemente der lymphozytären Reaktion ergibt sich aber, daß gerade den Plasmazellen unter den übrigen lymphatischen Zellen eine gewisse Bedeutung zukommt, die sie für klinische Zwecke nicht selten wertvoll, zum mindestens aber interessant erscheinen läßt. Und besonders in dem Bestreben, die bei spezifischen Infektionen auftretenden Reaktionen der blutbildenden Organe auf typische, für die jeweilige Infektion spezifische Grund-

[1]) Fol. hämatolog. 1913. Bd. 15.

formen zurückzuführen, haben auch die Plasmazellen und ihr Verhalten in einzelnen Fällen Bedeutung gewonnen, da sie für gewisse Infektionen als regelmäßige und charakteristische Befunde sich erwiesen haben.

Wir können auf Grund klinischer Beobachtungen über Erscheinungsformen und Bedeutung der Plasmazellenlymphozytosen einige Mitteilungen machen, die das schon Bekannte zu ergänzen vermögen und manche neue Tatsachen hinzufügen.

Um zunächst kurz die Frage zu berühren, mit welchen Formen der Plasmazellen wir es in unserem Material zu tun haben, so ist folgendes zu bemerken:

Charakteristisch für die Plasmazellen überhaupt ist das stark basophile Protoplasma, das sich mit Giemsafärbung fast homogen blau, mit Methylgrün-Pyronin intensiv rot färbt. Im Protoplasma finden sich meist eine oder mehrere Vakuolen. Gegen den Kern ist das Protoplasma durch einen hellen perinukleären Hof meist deutlich abgesetzt. Mit der Färbung nach *Altmann-Schridde* lassen sich in diesem Hof Granula nachweisen, die das Negativ der perinukleären Aufhellung bilden. Der Kern liegt gewöhnlich exzentrisch einem Rande des Zelleibs an, die Struktur des Kernes ist verschieden, entweder die eines gewöhnlichen Lymphozyten oder die eines jugendlichen großen Lymphozyten (Lymphoblasten) oder die eines Radkernes. Nach diesen Unterschieden bezeichnet man die Zellen als lymphozytäre, lymphoblastische[1]) oder Radkernplasmazellen. Lymphozytäre Plasmazellen kommen in allen Größenverhältnissen vor, lymphoblastische Plasmazellen sind im allgemeinen große, oft sehr große Formen, Radkernplasmazellen können als kleine bis große Gebilde auftreten. Wie *Pappenheim* wiederholt betont hat, können Lymphozyten in jedem Stadium der Entwicklung in Plasmazellen übergehen, daher auch die sehr verschiedenen Formen und Größenverhältnisse. Bei stärkeren Reaktionen der blutbildenden Organe mit Plasmazellen können alle Übergänge zwischen Lymphozyten und ausgebildeten Plasmazellen im Blute erscheinen, und gerade bei höhergradigen Plasmazellenlymphozytosen pflegen solche Übergangsformen der verschieden weit ausgereiften Zellformen im Blute vorhanden zu sein.

Je nach dem Wesen der Infektion lassen sich verschiedene Typen der Reaktion des lymphatischen Systems mit Plasmazellen

[1]) *Schridde,* Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie. 1907. Bd. 41.

unterscheiden. Bei gewissen Infektionen handelt es sich um fast einseitige Bildung und Ausschwemmung von Radkernplasmazellen, deren höhere Grade meistens mit dem Auftreten einer größeren Zahl von Randkernlymphozyten Hand in Hand gehen. Bei anderen Infektionen erscheinen fast ausschließlich lymphozytäre Plasmazellen, bei wieder anderen lymphoblastische Plasmazellen. Häufig treten aber auch die verschiedenen Formen gleichzeitig nebeneinander auf, ganz reine Reaktionen mit ein und derselben Zellform haben wir nicht gesehen. Ähnlich nun, wie in den entzündlichen Gewebsveränderungen auch bei akuten Infektionen Plasmazellen kaum vermißt werden, gehört auch ihr Erscheinen im Blute bei Affektionen, die die blutbildenden Organe in Anspruch nehmen und zur Reaktion veranlassen, zur Regel. Meistens handelt es sich dabei nur um vereinzelte Exemplare lymphatischer Plasmazellen, die bei Abklingen der Infektion im Blute auftreten. Dabei bilden sie eine Teilerscheinung der postinfektiösen Lymphozytose, die zunächst nichts Charakteritisches hat. Es kommen aber auch auf der Höhe infektiöser Erkrankungen, bei denen die myeloische Reaktion im Vordergrund steht, fast stets vereinzelte Plasmazellen, bei manchen Infekten auch höhere Grade von Plasmazellenlymphozytosen vor, die als Ausdruck gleichzeitiger Reizung der lymphatischen Gewebe anzusehen sind und ein gewisses Interesse beanspruchen.

So finden sich zum Beispiel bei Scarlatina, bei Diphtherie und anderen Infektionen, bei denen die myeloische Reaktion im akuten Stadium sehr ausgesprochen ist, immer eine gewisse Zahl von meist dem Typus der Randkernplasmazellen angehörenden Formen im Blute. Auch bei Typhus und Malaria können höhere Prozentsätze von Plasmazellen beobachtet werden, die Bedingungen für den Umfang dieser Reaktion sind nicht bekannt. Für die Pneumonie ist das Auftreten großer Plasmazellen, die nach *Naegeli* als lymphoblastische Formen anzusehen sind, auf der Höhe der myeloischen Reaktion bekannt. Sie wurden früher als *Türck*sche Reizformen bezeichnet. Fälle, die man diesen bei Pneumonie auftretenden Plasmazellenlymphozytosen vergleichen kann, haben wir mehrfach bei Infektionen beobachtet, bei denen zwar die myeloische Reaktion im Vordergrunde stand, gleichzeitig aber eine allgemeine Affektion des lymphatischen Systems festzustellen war. Es handelte sich um Infektionen mit septischen Zügen, schwere Diphtherien zum Beispiel, bei denen eine allgemeine Lymphdrüsen- und Milzschwellung als Grundlage der zur

Bildung von Plasmazellen führenden lymphatischen Reizung zu gelten hat. Einer dieser Fälle verlief folgendermaßen:

Joh. W., 2¾ Jahre. Früher Masern und Lungenentzündung. Seit 4 Tagen Naseneiterung, starke Drüsenschwellung am Halse, hohes Fieber, Durchfälle, schwerer Krankheitszustand.

5. Krankheitstag. Befund: Schwerer Allgemeinzustand. Reduzierter Ernährungszustand, Blässe, allgemeine, besonders am Halse starke derbe Drüsenschwellung. Schwere Nasendiphtherie, Schwellung und Rötung der Rachenorgane, Himbeerzunge, Leber- und Milzschwellung. Temperatur 39,2°.

6. Krankheitstag. Temperatur bis 40,2°. Leukozyten: 17 600. Neutrophile 76,2 pCt., kleine Lymphozyten 14,2 pCt., große Lymphozyten 0,8 pCt., große Mononukleäre 0,8 pCt., Übergangsformen 4,4 pCt., Eosinophile 0,2 pCt., Mastzellen ∅, *Plasmazellen* 3,4 *pCt.* (598,4).

7. Krankheitstag. Temperatur um 40°. Beläge auch im Rachen. Otitis media, Bronchitis, Bronchopneumonie. Leukozyten: 35 400. Myelozyten (neutr.) 0,4 pCt., kleine Lymphozyten 18,1 pCt., große Lymphozyten 0,3 pCt., große Mononukleäre 0,6 pCt., Übergangsformen 2,9 pCt. Eosinophile 0,1 pCt., Mastzellen ∅, *Plasmazellen* 5,6 *pCt.* (1982,4) (überwiegend große lymphoblastische, weniger große und kleinere Radkernplasmazellen).

8. Krankheitstag. Exitus letalis. Im Herzblut unmittelbar post mortem: hämolytische Streptokokken.

In solchen Fällen ist die auf septischer Grundlage beruhende allgemeine Affektion der lymphatischen Gewebe die Voraussetzung für die Bildung der Plasmazellen, die im Blute auftreten. In höherem Maße noch disponieren andere allgemeine Infektionen, die mit Regelmäßigkeit mit anatomischen Reaktionen des lymphatischen Systems einhergehen, zur Beteiligung von Plasmazellen an der Blutreaktion. Unter diesen Infektionen nehmen die Röteln eine besondere Stellung ein, wenn auch, wie *Naegeli* betont hat, im Verlauf jeder postinfektiösen Lymphozytose gelegentlich die Plasmazellen höhere Prozentsätze erreichen können. Nachdem schon *Hildebrand* und *Thomas*[1]) auf die besonderen Formen von großen Zellen mit breitem und stark basophilem Protoplasma bei Röteln aufmerksam gemacht und sie nach der früheren Nomenklatur als *Türck*sche Reizformen bezeichnet hatten, gab *Naegeli*[2]) eine eingehende Differenzierung der einzelnen Elemente der lymphozytären Reaktion bei Röteln. Er hob als wesentliche Merkmale des Rötelnblutbildes das Auftreten großer und größter Formen

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. 59. 1906. S. 444.

[2]) *Kraus-Brugsch*, Die Leukozytosen. Spez. Path. u. Ther. innerer Krankh. 1915. Bd. 8.

von Radkernplasmazellen (bis zu 30 pCt.) hervor, daneben eine stärkere Beteiligung von Radkernplasmazellen und Lymphoblasten. Der Höhepunkt dieser Reaktion fällt gewöhnlich auf den 5. Krankheitstag. Daneben ist wichtig für Röteln, daß im Gegensatz zu Masern schon vom ersten Krankheitstage an eine beträchtliche Eosinophilie bestehen kann, die Eosinophilen jedenfalls nicht aus dem Blute verschwinden, und daß bei anfänglicher Leukopenie eine stärkere prozentuale Lymphozytose vorhanden ist. Wir nehmen davon Abstand, ein Paradigma dieses interessanten Blutbildes wiederzugeben und verweisen auf die von *Naegeli* mitgeteilte Kurve. Wir fanden die Befunde an zahlreichen Fällen bestätigt, wenn auch nicht mit so hohen Plasmazellenwerten.

Im Gegensatz zu dieser für Röteln *spezifischen* Reaktion der lymphatischen Gewebe mit Radkernplasmazellen stehen nun Beobachtungen hochgradiger Plasmazellenlymphozytosen bei Infektionen, bei denen eine Reaktion auf Grund spezifischer Infektion nicht in Betracht kommt. Eine ganz besondere Stellung nimmt der folgende Fall ein, bei dem es sich weder um eine Infektion, die an sich mit Regelmäßigkeit zum Auftreten stärkerer Grade von Plasmazellenbildung Anlaß zu geben pflegt, handelte, noch überhaupt um eine einzige bestimmte Infektion, die für die Provokation des seltenen Blutbildes verantwortlich zu machen wäre. Die Umstände, die zu der eigenartigen Reaktion des lymphatischen Systems führten, verdienen ausführlicher mitgeteilt zu werden:

L. S., 21 Jahre, Pflegerin. Als Kind Masern und Lungenentzündung. 1917 wegen Pleuritis exsudativa im Krankenhause. Neigt zu Anginen und Katarrhen der Luftwege.

15. II. 1918 Aufnahme wegen Diphtherie, am 1. Krankheitstage schweres Krankheitsgefühl.

1. Krankheitstag. Befund: Guter Ernährungszustand. Blasse, pastöse Haut. Mäßige Drüsenschwellung am Halse rechts und links, sonstige Drüsen kaum vergrößert. Nase frei. Foetor ex ore. Auf beiden Tonsillen ausgedehnte Pseudomembranen. Innere Organe o. B. Temperatur 39,3°. Serum 5000 A. E.

2. Krankheitstag. Temperatur zwischen 39,5° und 40°. Über mittelschwere Rachendiphtherie. Blut steril.

3. Krankheitstag. Temperautrabfall. Beläge kleiner. Abends Anstieg auf 40,3°. *Parotitis rechts und links.*

6. Krankheitstag. Allmählicher Temperaturabfall. Noch sehr starke Parotitis mit ödematöser Schwellung der Wangen und Augenlider.

7. Krankheitstag. Temperaturanstieg auf 39,4°. *Otitis media* (non perforativa) rechts und links.

8. Krankheitstag. Temperaturabfall im Laufe des Tages. Beläge abgestoßen. Parotitis geht zurück.

9. Krankheitstag. Temperaturanstieg auf 38,0°. urtikarielles *Serumexanthem.* Diffuse leichte Drüsenschwellung am Halse und am Rumpf-

11. Krankheitstag. Temperatur normal. Noch Urticaria.

28. Krankheitstag. Geheilt entlassen. Lymphatische Konstitution.

L. S., P. N. 4002	Krankheitstage						
	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Leukozyten	8200	9000	12 400	22 000	11 600	8400	8200
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Neutr. Myelozyt.	0,2	0,4	0,4	0,8	2,6	2,2	1,6
Neutrophile	68,8	63,8	71,2	50,2	48,6	57,8	60,4
Lymphozyt., kl.	15,4	18,4	14,0	17,0	23,8	31,4	20,0
„ gr.	—	—	0,4	1,0	0,8	0,2	0,4
Mononukleäre...	0,8	1,0	1,0	0,3	0,8	0,4	0,6
Übergangsformen	11,2	10,0	5,4	1,4	2,0	3,4	6,0
Eosinophile	2,4	5,0	1,2	1,8	4,6	2,6	4,0
Mastzellen	0,2	0,4	0,8	0,4	—	0,2	0,6
Pl., pCt.	**1,0**	**1,0**	**5,6**	**27,1**	**16,8**	**1,8**	**0,4**
Pl., absolute....	**82,0**	**90,0**	**694,4**	**5962,0**	**1948,8**	**151,2**	**32,8**
	Parotitis		Otitis media		Serum-exanth.		

Wir sehen im Verlaufe der Krankengeschichte eine viermalige Temperatursteigerung auftreten, deren jede einer neuen Infektion entspricht: Diphtherie, Parotitis (epidemica?), Otitis media rechts und links, Serumexanthem. Vom 5. Krankheitstage an fortlaufende tägliche Blutuntersuchnngen ergeben im Anschluß an die 3. Infektion, vielleicht auch im Zusammenhang mit dem abklingenden zweiten, eine hochgradige Reaktion des lymphatischen Systems mit Plasmazellen in einer Form, die am meisten mit der Röteln.pltsmazellenlymphozytose zu vergleichen ist, sich von ihr nur durch das fast vollständige Fehlen der Lymphoblasten unterscheidet. Der Reichtum an großen und größten Formen der meist zum Typus der Radkernplasmazellen gehörenden Plasmazellen ist so bedeutend, daß in einzelnen Gesichtsfeldern bis zu neun Exemplaren in dünnen Ausstrichen zu finden sind. Neben den Plasmazellen traten ziemlich reichliche Radkernlymphozyten hervor. Bemerkenswert ist die kurze Dauer der Reaktion, ihr rasches Ansteigen und Abklingen innerhalb von 3 Tagen.

Die Frage nach der Ätiologie dieser ungewöhnlichen Reaktion mit Plasmazellen ist schwer zu beantworten. Eine der einzelnen Infektionen an sich kommt als Ursache nicht in Betracht, von keiner kann man behaupten, daß sie besonders disponiere zur Bildung von Plasmazellen. Es liegt deshalb nahe, anzunehmen, daß die Kombination der verschiedenen, rasch aufeinanderfolgenden Infektionen von Bedeutung ist. Wir glauben uns den Vorgang folgendermaßen erklären zu müssen: Im Verlaufe der mit der Diphtherie verbundenen Leukozytenbewegungen trifft, während das lymphatische System gerade in erhöhte Funktion zu treten beginnt, eine neue Infektion, die die blutbildenden Organe in Anspruch nimmt, den Organismus. Sie drängt die Funktion der lymphatischen Gewebe wieder zurück und bedingt gleichzeitig einen neuen Reiz für sie. Mit dem Abklingen der 2. Infektion wiederholt sich derselbe Vorgang infolge der 3. fieberhaften Affektion, und das in Stadium erhöhter Funktion (postinfektiös) begriffene lymphatische System reagiert diesmal in abweichender Weise, wobei vielleicht das gleichzeitige Einsetzen der mit dem Serumexanthem verbundenen allgemeinen Drüsenschwellung einen weiteren Reiz hinzufügte.

Es erhebt sich die Frage, ob nicht die rasche Aufeinanderfolge der verschiedenen infektiösen Reizungen des lymphatischen Systems derartige Reaktionen mit Plasmazellen begünstigen kann, besonders dann, wenn, wie in unserem Falle, die neue Reizung gerade zu einem Zeitpunkt eintritt, an dem sich die lymphatischen Gewebe in erhöhter Funktion zu befinden pflegen. Die Reaktion mit Plasmazellen wäre dann als der Ausdruck einer besonders konzentrierten Inanspruchnahme der lymphatischen Gewebe anzusehen. Wenn wir in der postinfektiösen Lymphozytose im allgemeinen den Ausdruck der Überwindung des infektiös-toxischen Momentes erblicken müssen (*Naegeli*), kann es verständlich erscheinen, daß solche ungewöhnliche Formen der Lymphozytose bei Überwindung besonders hoher Anforderungen (infolge mehrfacher heterogener Infektionen) auftreten. Vielleicht spielt auch das Moment der Störung des normalen Ablaufes der postinfektiösen Reaktion der lymphatischen Gewebe eine Rolle. Von anderen Gesichtspunkten aus hat *Hübschmann* (l. c.) die Bildung von Plasmazellen (in der Milz) und ihre Funktionen mit immunisatorischen Vorgängen in Verbindung gebracht, ein Gedanke, der auch für unseren Fall in Betracht zu ziehen ist, insofern, als man erhöhte Anforderungen an die immunisatorischen Fähigkeiten

des Organismus zweifellos annehmen muß. Das Moment der Häufung heterogener Infektionen und der rasch hintereinander wiederholten Reizungen des lymphatischen Systems ist jedenfalls als maßgebend zu betrachten für das Auftreten dieser ungewöhnlichen Reaktion.

Wir hatten nun Gelegenheit, bei einer Anzahl weiterer Beobachtungen diese Anschauung bis zu einem gewissen Grade bestätigt zu finden, und zwar in Fällen, bei denen entweder gleichzeitig oder rasch aufeinanderfolgende Infektionen ebenfalls zu Graden von Plasmazellenbildung Veranlassung gaben, die bei reinen Infektionen, wenn sie einzeln auftreten, ungewöhnlich sind oder überhaupt nicht vorkommen.

Wir teilen deshalb im Anschluß an den Fall S. eine weitere Beobachtung mit, die an einem Kind mit der Kombination von Masern und Erythema infectiosum erhoben wurde:

E. K., 6 Jahre. Früher Keuchhusten. Vor 6 Wochen Gelbsucht. Jetzt seit mehreren Tagen Fieber und Katarrhe. Aufnahme am ersten Tage des Exanthems (sowohl Masern wie Erythema infectiosum, 1. Exanthemtag = 1. Krankheitstag).

Befund: Intensives Masernexanthem im Gesicht (*Koplick*sche Flecken +++), daneben frisches Erythema infectiosum auf den Wangen. Beginn an der Außenseite der Extremitäten fleckig-papulös. Leichte Bronchitis. emperatur 39°.

2. Krankheitstag. Temperatur bis 39,7°.

4. Krankheitstag. Temperatur bis 37,8°. Himbeerzunge. Wangenerythem noch sehr intensiv, an den Extremitäten typische annuläre Formen des Erythems, Masern verblassen.

7. Krankheitstag. Beide Exantheme fast abgelaufen.

E. K., 6 Jahre	Krankheitstage								
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
N. Myeloz. . .	0,1	0,3	0,5	0,5	0,3	0,4	0,8	1,6	2,8
Neutrophile.	84,5	82,1	65,0	40,25	51,2	48,0	47,6	43,8	38,8
Lymph., kl.	9,2	11,2	17,5	29,5	22,6	31,8	25,8	27,8	34,6
„ gr. .	0,4	0,6	1,5	2,0	3,5	1,2	2,2	2,0	2,2
Mononukle.	0,4	0,3	0,25	0,5	0,4	0,2	0,6	1,1	1,8
Übergangsf.	4,2	2,8	4,25	5,25	5,6	3,2	7,2	7,6	6,2
Eosinophile	—	—	3,5	7,75	7,5	7,4	5,6	8,0	7,6
Mastzellen .	0,6	0,3	0,25	0,5	0,5	0,6	0,2	0,7	0,4
Plasmazell. .	0,6	2,4	7,25	13,75	8,4	7,2	10,0	7,4	5,6
Leukozyten	11 200	10 200	8800	7800	14 400	12 000	13 400	13 400	15 600

Im Blutbild findet sich eine für Masern ungewöhnliche hochgradige Plasmazellenlymphozytose (bis 13,75 pCt.), die sich zum größten Teil aus lymphoblastischen Plasmazellen zusammensetzt, Radkernplasmazellen bis zu 5,4 pCt. (4. Krankheitstag). Vielleicht ist der Anteil der Radkernplasmazellen als Wirkung der Mischinfektion mit Erythema-Infektionen, das an und für sich nicht zur Bildung von Plasmazellen in höherem Grade zu führen pflegt, anzusehen. Eine größere Zahl jugendlicher großer und größter Lymphozyten mit einzelnen pathologischen Formen (Riederformen) und starker Basophilie des Protoplasma tritt vorübergehend auf und ist ungewöhnlich für Masern.

Wir könnten noch eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen anführen aus dem Gebiete der Doppelinfektionen, an denen sich die Erfahrung bestätigte, daß die Kombination oder das rasche Aufeinanderfolgen mehrerer differenter Infektionen zu stärkerer Teilnahme von Plasmazellen an der Reaktion des lymphatischen Systems bei der späteren Infektion zu führen vermag, und zwar wohl infolge vermehrter Ansprüche an die Funktionen des Systems oder infolge erhöhter Reizungen. Es finden sich darunter alle möglichen Kombinationen verschiedener Infektionskrankheiten. Andererseits fehlte es aber auch nicht an Beobachtungen, in denen die Plasmazellenlymphozytose bei Doppelinfektionen oder gehäuften rasch aufeinanderfolgenden Infektionen vermißt wurde. Die Bedingungen für das Auftreten sind also nicht ganz eindeutig.

Aufgefallen ist uns, daß Diphtherien, auch schwere und schwerste Erkrankungen, ohne sekundäre Infektionen, zu höheren Graden von Plasmazellenbefunden im Blute nicht disponieren. Die Ursache liegt wohl darin, daß eine allgemeine Affektion und Reaktion der lymphatischen Gewebe bei unkomplizierten Diphtherien nicht auftritt, im Gegensatz zu Röteln, Masern, Scharlach usw. Septische Mischinfektionen haben dagegen andere Wirkung, wie der Fall Joh. W. beweist.

Über die Natur der zu der erhöhten Plasmazellenbildung im Blute führenden zweiten und gehäuften Infektionen ist zu bemerken, daß es sich dabei anscheinend nicht nur um allgemeine Infektionen, typische Infektionskrankheiten handeln muß, sondern daß gelegentlich auch lokalisierte Organerkrankungen in demselben Sinne wirksam sein können. Ein komplizierter Fall, bei dem eine hartnäckige Masernbronchopneumonie, anfangs allerdings mit gleichzeitiger Diphtherie der Nase und Mundschleimhaut kombiniert, bestand, kann dafür sprechen, daß auch eine

sekundäre Organinfektion, wie Bronchopneumonie bisweilen ungewöhnliche hochgradige und lange bestehende Plasmazellenbildung veranlassen kann.

H. Labr., 2 Jahre. Früher Varicellen und englische Krankheit. Vor 13 Tagen Masern, seitdem elend, viel Husten, Fieber, Abmagerung; wunde Nase. Ekzeme.

14. Krankheitstag. Schwere Rachitis, sehr dürftig, diffus vergrößerter Drüsen. Nasendiphtherie, Diphtherie der Wangenschleimhaut und Zunge. Bronchopneumonie, besonders linke Lunge. Temperatur 39°.

17. Krankheitstag. Pneumonie noch ausgedehnter. Diphtherie gebessert. Remittierendes Fieber bis 39,4°.

26. Krankheitstag. Immer noch Bronchopneumonie. Allgemeinzustand besser, fieberfrei.

36. Krankheitstag. Pneumonie abgelaufen.

66. Krankheitstag. In ziemlich gutem Zustande entlassen.

H. Labr.	Krankheitstag				
	14.	15.	17.	20.	26.
Leukozyten	16 000	16 600	22 400	12 400	24 600
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
N. Myelozyten	0,6	0,2	0,25	0,6	1,0
Neutrophile	72,3	65,1	67,25	60,8	60,8
Lymphozyten, kleine	13,1	21,1	18,5	24,0	27,2
„ große	—	0,3	—	0,2	0,2
Mononukleäre	0,8	0,6	0,25	1,0	0,4
Neutrophile	6,6	5,0	5,75	5,8	7,0
Eosinophile	0,6	0,6	—	0,4	0,2
Mastzellen	—	—	—	0,2	—
Plasmazellen	6,0	7,1	8,0	7,0	3,2
	960	1162	1792	868	467,2

Die Plasmazellen sind zum Teil große lymphoblastische Formen, zum Teil große und kleinere Radkernplasmazellen. Das lange Bestehen dieser Plasmazellenlymphozytose weist auf die schwere Reizung der lymphatischen Gewebe hin, die nicht Teilerscheinung einer postinfektiösen Lymphozytose ist, sondern während der ausgesprochenen myeloischen Reizung besteht (im Anfang fast ½ aller lymphatischen Zellen Plasmazellen). Auf das Vorkommen zahlreicher Plasmazellen als Bestandteil der postmobillären Lymphozytose hat *Naegeli* hingewiesen, besonders auch auf den Charakter der dabei vorwiegenden Plasmazellen (lymphoblastische Plasmazellen). Diese Plasmazellen treten aller-

dings als Teilerscheinung der postinfektiösen Lymphozytose auf, die bei Masern hohe Grade erreichen kann. Im Gegensatz zu unserem Falle, zu dem wir übrigens mehrere Analoga haben, pflegen Komplikationen bei Masern die Plasmazellen stark zurückzudrängen. Es ist nicht auszuschließen, daß der mit der schweren Rachitis verbundene Lymphatismus in diesem Falle von Einfluß auf die Höhe der Plasmazellenbildung war.

In diesem Zusammenhang ist auf die Bedeutung konstitutioneller Momente hinzuweisen, die für gewisse Reaktionen mit Plasmazellen ins Gewicht fallen können. Unter den die postinfektiöse Lymphozytose zusammensetzenden Lymphzellen kann man im Kindesalter nicht selten Formen beobachten, die darauf hinweisen, daß das lymphatische System bei seiner Reaktion auf jugendliche oder gar unreife Zellformen zurückgreift, wo beim Erwachsenen eine fast gleichmäßige Lymphozytose aus kleinen Lymphozyten besteht. Es handelt sich um Lymphoblasten, Riederformen und andere nur unter pathologischen Verhältnissen im Blute erscheinende Zellen. Besonders stark sind zu solchen Reaktionen mit unreifen Zellen lymphatische Individuen disponiert. Bei Masern sahen wir Blutbilder, die an die „lymphatischen Reaktionen auf akute Infektionen" (*Türck*) erinnerten und ohne Kenntnis der voraufgegangenen Infektion dafür angesprochen werden konnten. Wenn wir für die lymphatischen Reaktionen im strengen Sinne eine lymphatische Konstitution als Voraussetzung für die eigenartige Reaktion ansehen mußten[1]), so ließ sich derselbe Zusammenhang auch bei der postinfektiösen Lymphozytose mit hohen Werten jugendlicher und unreifer Lymphozyten wiederholt nachweisen.

Es erhebt sich die Frage, ob konstitutionelle Eigentümlichkeiten auch für die Höhe von Plasmazellenlymphozytosen von Bedeutung sein können, ob nicht starke Reaktionen mit Plasmazellen besonders auf unspezifische und an sich nicht zur Plasmazellenbildung Anlaß gebende Infektionen auf dem Boden einer lymphatischen Konstitution entstehen. Für die spezifische Reaktion bei Röteln ist dieses Moment natürlich unwesentlich, höchstens könnte der Umfang der Reaktion, der ja großen Schwankungen unterliegt, durch die Konstitution beeinflußt werden, abgesehen von der Schwere der Infektion. Daß aber in Fällen, wie in unserem Falle L. S., eine lymphatische Konstitution, um die es sich hier tatsächlich handelte, die eigenartige und unge-

[1]) *Deußing*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1918.

wöhnlich hochgradige Reaktion mit Plasmazellen begünstigen kann, liegt sehr nahe. Auch in einer Reihe anderer Fälle ließen sich die gleichen Beziehungen nachweisen. Wir müssen also im Falle L. S. mit zwei Faktoren rechnen als Ursache der Plasmazellenlymphozytose, mit der Häufung heterogener Infektionen einerseits und mit besonderer konstitutioneller Disposition andererseits. Daraus erklärt sich wohl auch die Seltenheit dieser ungewöhnlichen Formen der Reaktion des lymphatischen Systems, insofern, als das Zusammentreffen beider Voraussetzungen immerhin zu den Seltenheiten gehört.

Beobachtungen auf einem anderen Gebiete können als Stütze für die angenommenen Beziehungen verwertet werden.

Die Serumkrankheit, auch in den leichten Formen des Serumexanthems, hat zu den akuten Infektionen mancherlei Beziehungen, auch hinsichtlich der Wirkung auf die blutbildenden Organe (Fieber, Leukozytose, allgemeine Drüsenschwellung etc.). Bei den die Serumkrankheit begleitenden Leukozytenbewegungen finden sich unter den Lymphozyten häufig und fast regelmäßig Plasmazellen, meist vom Typus der Radkernplasmazellen; in manchen Fällen erreichen diese Plasmazellenlymphozytosen sehr hohe Werte. Es liegt in der Natur der auf einer Diphtherieabteilung beobachteten Serumerkrankungen, daß sie meist im Anschluß an eine mehr oder weniger schwere Infektion auftreten mit kürzerem oder längerem Intervall nach Ablauf der primären Infektion. Wenn man den Beziehungen zwischen der Höhe der Plasmazellenlymphozytose bei der Serumkrankheit und den beiden Momenten, die uns für die Höhe der Plasmazellenbildung wesentlich erscheinen, also gehäufte Infektion und konstitutionelle Disposition, nachgeht, so zeigt sich, daß da, wo man die Plasmazellen nahezu völlig vermißt, leichte Infektionen vorausgegangen sind und eine lymphatische Konstitution nicht vorliegt, während bei der hochgradigen Plasmazellenlymphozytose die beiden genannten Momente zusammentreffen. Der folgende Fall ist ein Beispiel für die Bedeutsamkeit der einzelnen Momente:

P. D., 21. Jahre, Aushelferin. Als Kind Diphtherie, Masern, Scharlach, sehr häufig Anginen.

Befund am 2. Krankheitstage: Sehr schwere Rachendiphtherie links mit ausgedehnter Drüsenschwellung und ödematöser Hautinfiltration.

Lymphatisch-hypoblastischer Habitus. Glomerulonephritis (hämorrhagisch).

Serum 6000 A. E.

3. Krankheitstag. 3000 A. E.

6. Krankheitstag. Beläge abgestoßen.

9. Krankheitstag. Serumexanthem (urtikariell). Temperatur bis 38°.

10. Krankheitstag. Angina follicularis, sehr ausgedehntes, stark juckendes Exanthem, urtikariell und papulös. Temperatur 38,5°.

11. Krankheitstag. Exanthem noch ausgedehnt. Lidödeme. Temperatur 38,2°.

14. Krankheitstag. Exanthem ∅. Glomerulonephritis besteht noch bis zum 100. Krankheitstage. Häufige Anginen in der Rekonvaleszenz, bis zur Tonsillotomie.

P. Dab.	Krankheitstag			
	10.	12.	13.	15.
Leukozyten	18 200	20 000	20 000	11 400
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Eosinoph. Myelozyt.	—	—	0,2	—
N. Myelozyten	0,5	0,25	0,4	0,2
Neutrophile	67,1	62,0	55,7	49,4
Lymphozyten, kleine	17,9	19,75	15,8	29,2
„ große	0,3	0,25	0,3	0,4
Mononukleäre	1,0	0,75	0,8	1,0
Übergangsformen	5,3	4,5	5,0	8,2
Eosinophilen	5,5	6,25	9,1	8,6
Mastzellen	0,4	0,5	0,6	0,8
Plasmazellen	2,0 (364)	5,75(1150)	12,1 (2420)	2,2 (250)

Hier scheint ähnlich wie im Falle S. das Zusammentreffen von konstitutioneller Disposition (Lymphatismus) und gehäufter Infektion (schwere Diphtherie, Glomerulonephritis, Angina, Serumkrankheit) auf die Höhe der Plasmazellenlymphozytose eingewirkt zu haben. Bei anderen Serumexanthemen fanden sich noch höhere Grade der Plasmazellenlymphozytose mit Radkern- und lymphozytären Plasmazellen und zwar besonders dann, wenn die Serumkrankheit sich eng an eine schwere Diphtherie anschloß und eine lymphatische Konstitution vorlag. Bei wieder anderen Fällen schwerer Serumkrankheit konnten die Plasmazellen fast völlig fehlen.

Der Einfluß einer lymphatischen Konstitution auf den Umfang der Reaktion mit Plasmazellen beruht wohl darauf, daß an sich höhere Lymphozytosen bei lymphatischen Individuen zu beobachten sind als bei normalen, wie ja auch das Kindesalter mit seiner schon unter durchschnittlichen Verhältnissen ausgedehnteren Anlage der lymphatischen Gewebe beweist. Daß aber eine hyperplastische Anlage dieser Gewebe auch die Möglichkeit zu stärkeren

Reakt ionen mit Plasmazellen bieten kann, wird aus der Tatsache verständlich, daß *Schridde*[1]) „bei Hyperplasie der Tonsillen um die Lymphknötchen herum eine meist beträchtliche Anhäufung von Plasmazellen" beobachtet hat.

Es ist begreiflich, daß für die differentialdiagnostische Verwertung von Blutbildern besonders im Kindesalter die Kenntnis solcher Einflüsse von Wichtigkeit ist. Wir werden ein Beispiel dafür anführen, daß besonders bei der Differentialdiagnose der akuten axanthematischen Erkrankungen (Masern, Röteln, toxische Exantheme, auch Serumexantheme) bei der Verwertung von Plasmazellenbefunden konstitutionellen Eigenarten Rücksicht getragen werden muß. Der Fall P. D. beweist, daß ein Serumexanthem gelegentlich von einem durchaus rötelähnlichen Blutbild begleitet sein kann (starke Eosinophilie, Radkernplasmazellenlymphozytose mit Radkernlymphozyten), und die Differentialdiagnose zwischen Röteln und toxischem Exanthem ist nicht selten Gegenstand der Beurteilung. Es ergibt sich daraus, daß eine einzelne Blutuntersuchung gelegentlich für die Diagnose Verwirrung stiften kann, während fortlaufende Untersuchungn wohl immer auf die oft feinen differentialdiagnostisch wichtigen Unterschiede hinweisen werden.

Mehrfach hat uns das Blutbild bei der Differentialdiagnose zwischen Röteln und solchen ganz leichten Masernfällen tagelang irregeführt, die mit fieberlosem Verlauf (nach Ausbruch des Exanthems) einhergehen, und deren Blutbild außerordentliche Anklänge an das Rötelnblutbild bieten kann. Der folgende Fall ist auf Grund eines äußerst leichten Verlaufs als Röteln angesehen worden, bis die Aufnahme der Pflegeschwester mit Masern und die nachträgliche Feststellung eines ausgesprochenen Prodromalstadiums die Maserndiagnose sicherte.

E. Sch., 2¾ Jahre. Verlegt wegen Masernverdachtes von einer anderen Krankenhausabteilung am Tage des Ausbruches des Exanthems (= 1. Krankheitstag).

1. Krankheitstag. Befund: Zartes, blasses Kind mit allgemeiner Drüsenschwellung, auch der nuchalen Drüsen und einem zartroten, leichten, leicht papulösen, stellenweise konfluierenden Exanthem am Kopf, Rumpf und oberen Extremitäten, Katarrh der Konjunktiven und Luftwege, keine *Koplick*schen Flecke. Temperatur 37,5°.

4. Krankheitstag. Temperatur um 37°. Exanthem ist verblaßt. Drüsenschwellungen bestehen noch.

---

[1]) *Aschoff*, Die blutbereitenden Organe. Pathol. Anatomie. 1912. Bd. II.

H. Sch., 3 Jahre, Masern	Krankheitstag				
	1.	2.	3.	4.	5.
Leukozyten	11 800	8800	7200	8800	11 400
	pCt.	pCt	pCt.	pCt.	pCt.
Neutrophile	57,8	47,4	35,0	37,8	40,0
Lymphozyten, kleine	22,6	31,6	37,0	35,8	34,6
,, große	2,4	1,8	3,4	2,6	1,8
Gr. Mononukleäre	1,0	0,2	1,0	0,4	0,8
Übergangsformen	8,4	6,0	9,2	6,8	10,6
Eosinophilen	3,4	4,0	6,4	7,4	6,4
Mastzellen	0,2	1,8	0,6	2,2	1,2
Radkernplasmazellen	2,6 } 3,8	4,4 } 7,0	4,2 } 6,4	4,6 } 6,2	3,6 } 4,2
Lymphozyt. Plasmazell.	1,2	2,6	2,2	1,6	0,6
Randkernlymphozyten	0,4	0,2	1,0	0,8	0,4

Der Vergleich dieses Falles mit dem der Pflegeschwester, der ein ganz typisches Masernblutbild (mit Leukopemie, Aneosinophilie, spärlichen lymphoblastischen Plasmazellen darbot, beweist, daß das Blutbild ein und derselben spezifischen Erkrankung je nach der Schwere der Infektion und nach Eigenarten der individuellen Disposition außerordentlichen Schwankungen unterliegen kann, und daß bei der differentialdiagnostischen Verwertung des Blutbildes gerade bei so nahe verwandten Infektionen wie Röteln und Masern bisweilen große Vorsicht geboten ist.

Sehr lehrreich war uns auch die Beobachtung zweier Fälle von Exanthemen, die im Februar 1918 gleichzeitig nebeneinander auf der Abteilung lagen und als Erythema infectiosum zunächst angesehen wurden. Bei beiden bestanden die typischen Lokalisationen, Wangenerythem, das aus einzelnen papulösen Effloreszenzen hervorgegangen war und papulös-konfluierende Exantheme an den Streckseiten und Außenseiten der Extremitäten. Beide hatten Temperaturen bis über 39° und waren in ihrem Allgemeinbefinden stärker alteriert, als es dem Erythema infectiosum entspricht. Der eine Fall (5 Jahre) zeigte eine dauernde Leukopenie (um 5000 Leukozyten) mit relativer Lymphozytose mit Plasmazellenlymphozytose bis 9,4 pCt. (Radkern- und lymphozytäre Plasmazellen), der andere Fall hatte eine Leukozytose bis 20 000 mit ausgesprochener lymphatischer Reaktion (bis 75 pCt. Lymphozyten mit zahlreichen Lymphoblasten und Riederformen etc.). Es ergab sich aus der weiteren Beobachtung, daß die nach dem Adspekt als Erythema infectiosum imponierenden Exantheme

als infektiös-toxische Exantheme aufzufassen waren. In dem einen Falle war die Folge der Infektion, deren Ausgangspunkt eine Parotitis bildete, eine relative Knochenmarkslähmung, in dem anderen Falle ging die Infektion von der Rachentonsille aus und bewirkte eine allgemeine Reaktion der lymphatischen Gewebe (bei einem lymphatischen Individuum). Man kann sich bei völlig gleichen Exanthemen keine größeren Gegensätze der Blutbilder vorstellen.

Die Kenntnis der Schwierigkeiten, die sich aus den angeführten Beispielen für die Diagnose akuter Infektionskrankheiten mit Exanthemen aus dem Blutbilde ergeben, ist wichtig, wenn es sich um den Versuch einer systematischen Gruppierung unklarer Infektionen nach dem Blutbilde handelt. *Naegeli*[1]) hat neuerdings, als er die grundsätzliche Verschiedenheit des Blutbildes bei Erythema infectiosum von dem der Röteln und Masern betonte, auf die günstigen Aussichten hingewiesen, mit Hilfe des Blutbildes andere akute Exantheme von den genannten abzugrenzen. Wir möchten dagegen darauf verweisen, daß bei Infektionen wie Masern nicht nur außerordentlich schwankende Leukozytenwerte (Leukopenie bis beträchtliche Leukozytosen bis über 20 000) bei Ausbruch des Exanthems vorhanden sein können, sondern daß auch die feinere Zusammensetzung des Blutbildes großen Schwankungen selbst bei reinen Infekten unterliegt. Auch die Plasmazellenlymphozytose, die als ein für die Differentialdiagnose häufig sehr wichtiges Kriterium anzusehen ist, kann als differentialdiagnostisches Merkmal im Stiche lassen oder sogar irreführen.

Es ergibt sich aus unseren Ausführungen, daß in der Plasmazellenlymphozytose einmal spezifische, das andere Mal unspezifische Reaktionen des lymphatischen Systems auf infektiöse Ursachen zu erkennen sind. Der Typus der spezifischen Reaktion mit Plasmazellen bildet das Rötelnblutbild, bei dem es sich fast ausschließlich um Radkernplasmazellen in Verbindung mit anderen Spezialformen lymphatischer Zellen handelt. Bei Masern, Pneumonien und anderen Infektionen oft septischen Charakters überwiegen in der Regel lymphoblastische Plasmazellen. Dem Rötelnblutbild sehr nahestehende Plasmazellenlymphozytosen wurden beobachtet bei Infektionen, die an sich mit erhöhter Plasmazellenbildung nichts zu tun haben, sie wurden zurückgeführt auf besondere Um-

[1]) Münch. med. Woch. 1916.

stände, Häufung differenter Infektionen innerhalb kurzer Zeit, auf konstitutionelle Disposition im Sinne des Status lymphaticus Sie sind das Produkt wiederholter Reizungen des lymphatischen Systems und stehen vielleicht im Zusammenhang mit immunisatorischen Vorgängen. Bei der Nutzbarmachung der Blutreaktionen für die Differentialdiagnose können sich gelegentlich Schwierigkeiten dadurch ergeben, daß die blutbildenden Organe, besonders die lymphatischen Gewebe, zur Zeit der jeweiligen Infektion unter dem Einfluß vorausgegangener Infektionen und konstitutioneller Disposition abweichend zu reagieren und den Charakter des spezifischen Blutbildes zu modifizieren vermögen. Das gilt besonders für die hochgradigen Plasmazellenlymphozytosen auf unspezifische Reize, wie wir sowohl bei Serumexanthemen als bei anderen oder gehäuften Infektionen feststellen konnten.

Es ist ferner auf einen gewissen Parallelismus zwischen der hochgradigen Plasmazellenlymphozytose und den „lymphatischen Reaktionen" hinzuweisen. Bei beiden handelt es sich um Proliferation und Ausschwemmung großer jugendlicher Lymphozyten in ungewöhnlicher Menge, wobei die großen Zellen der „lymphatischen Reaktionen" Übergänge zu echten Plasmazellen (lymphoblastischen Charakters) häufig erkennen lassen. Bei beiden Reaktionen scheint eine lymphatische Konstitution die Höhe der Reaktion mit jugendlichen Lymphzellen günstig zu beeinflussen, bei beiden ist die Ätiologie der auslösenden Infektion nicht einheitlich.

Die lymphatischen Gewebe erweisen sich als ein System, das zu sehr differenzierten und fein abgestimmten Reaktionen auf Infektionen befähigt ist. Der monotonen, oft sehr hochgradigen Lymphozytose bei Keuchhusten (fast ausschließlich mit kleinen Lymphozyten) stehen die äußerst abwechslungsreichen Lymphozytosen bei den „lymphatischen Reaktionen" (mit allen erdenklichen Übergängen zwischen kleinen und größten Lymphzellen, mit kleinen und großen, oft pathologischen Kernen und schmalem und breitem, oft stark basophilem Protoplasma, dabei nur spärlichen eigentlichen Plasmazellen) gegenüber. Neben diese Reaktionen treten die Plasmazellenlymphozytosen auf spezifische und unspezifische Reize, mit Radkernplasmazellen bei Röteln, lymphoblastischen Plasmazellen bei Masern etc., kombiniert mit Lymphoblasten und Randkernlymphozyten oder ohne diese, je nach dem Charakter der Infektion, der Intensität der Reaktion und dem Einfluß der konstitutionellen Disposition.

XII.

(Aus dem Emma-Kinderkrankenhause in Amsterdam.)

Nanosomia vera.

Von

Dr. CORNELIA DE LANGE.

Die Bezeichnung Nanosomie stammt von *Virchow*. Man kann die Zwergformen in zwei Gruppen teilen, nämlich die der proportionierten und die der unproportionierten Zwerge. Zu der zweiten Gruppe gehören die Zwergformen durch Rachitis, Lues congenita, Achondroplasie, Kretinismus. Die erste Gruppe umfaßt nach *v. Hansemann*[1]) noch mindestens zwei Formen. Die eine Form ist dadurch charakterisiert, daß die Individuen zu irgendeiner Zeit aufhören zu wachsen (Nanosomia infantilis), die zweite beruht auf einer zu kleinen Anlage von Anfang an (Nanosomia primordialis). Bei der Nanosomia infantilis werden die Individuen in der Regel mit normaler Größe geboren, seltener sind sie bei der Geburt schon kleiner als normal. Jedenfalls aber hört das Wachstum zu irgendeiner Zeit auf.

Der Seltenheit wegen dürfte die Mitteilung folgendes Falles berechtigt sein.

Pat., ein jetzt fast 7 jähriger Knabe, wurde am Ende einer normalen Schwangerschaftsdauer geboren mit einem Körpergewicht von 1250 g. Erst trat noch eine kleine Gewichtsverminderung ein, dann aber entwickelte sich das Kind bei künstlicher Ernährung leidlich.

Gewicht am Ende des 1. Lebensjahres ± 2500 g, des zweiten 3000, des dritten 4000, des vierten 4000, des fünften 5000, dann Stillstand. Am Ende des 7. Jahres noch immer 5000 g.

Länge bei der Geburt 34 cm, am Ende des zweiten Jahres 54 cm, des dritten 62 cm, des vierten 66, des fünften 70 cm. Dann auch hier Stillstand: die Länge ist jetzt noch immer 70 cm.

Der erste Zahn erschien, als das Kind ein Jahr alt war; mit 4½ Jahren war das Milchgebiß vollständig. Mit 4 Jahren konnte das Kind laufen. Sprechen lernte es nicht später als ein normal entwickeltes Kind. Im ersten Lebensjahre hatte Pat. öfters Darmstörungen, sonst traten keine Krankheiten auf. Die Stimmung ist immer gut, sogar gehoben.

[1]) Berl. klin. Woch. 1902. No. 52.

Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute von normaler Länge. Das erste Kind, ein Mädchen von 9 Jahren, ist ganz normal entwickelt. Die Familiengeschichte väterlicher- und mütterlicherseits ist ohne Besonderheiten.

Der Vater kam zu uns mit der Frage, ob noch etwas mit dem Knaben zu machen sei. Zur Beobachtung wurde er im Krankenhaus aufgenommen.



Fig. 1.

Patient mit gleichaltrigem Knaben.



Fig. 2.



Fig. 3.

Status praesens : Länge 70 cm. Gewicht 5 kg. Alter fast 7 Jahre. Große Fontanelle geschlossen. Iris braun. Augenhaare auffallend lang. Große Nase (Vogelnase). Übergang von Nase zur Oberlippe seicht. Ohren ohne Läppchen (*Morel*sches Ohr). Stark ogivales Palatum (schnarcht im Schlafe, Adenoid palpabel). Vollständiges Milchgebiß, fast alle Zähne sind mehr

oder weniger kariös. Keine trophischen Störungen an Haut und Haaren. Größter Schädelumfang 39 cm.

Größter Längendurchmesser des Schädels 22 cm.
Querer Breitendurchmesser 18 cm.
Diagonaldurchmesser 34 cm.
Entfernung von Ohransatz bis Ohransatz 22,5 cm.
Index cephalicus 81,8.

Die Klavikel sind rachitisch verkrümmt. Pectus carinatum, rechtsseitiger kleiner Rippenbuckel. Radius beiderseits etwas verdickt und verkrümmt. „Main en trident" wie beim Mongolismus. Die Hände stehen in Ulnarflexion. Crura valga.

Herz, Lungen, Leber, Milz ohne Befund.

Der *Harn* enthielt bei viermaliger Untersuchung immer Eiweiß: die ersten beiden Male wurden mikroskopisch nur einige Leukozyten gefunden, später aber hyaline Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen — die Blutkörperchen lagen teilweise auf den Zylindern — und ziemlich viel Zylindroide. Sonst enthielt der Harn keine abnormen Bestandteile.

Die beiden Skrotalhälften sind leer. Die Patellarreflexe sind lebhaft; im ganzen ist die Muskulatur hypertonisch, im Gehen und Stehen sind die Beine etwas spastisch. Kein Adduktorenspasmus. Hebt man das Kind an den Achselhöhen empor, so sind auch die Schultern spastisch. Es macht ihm große Freude, unter den Tisch zu gehen und die Querhölzer des Tisches als Reckstock in der Turnstunde zu verwenden.

Blut:	Hämoglobin Sahli	92 pCt.
	Rote	5 530 000
	Weiße	15 350
Formel:	Polynucl. neutrophile	37,2 pCt.
	Eosinophile	1 „
	Basophile	0,5 „
	Lymphozyten	60 „
	Übergangsformen	1,2 „

Unter den Lymphozyten gibt es viele Riederformen. Die roten Blutkörperchen weisen ziemlich starke Anisozytose auf. Im ganzen Präparat wird ein Erythroblast angetroffen.

Stuhl breiig, von schwach alkalischer Reaktion, Flora hauptsächlich gramnegativ mit ziemlich viel „großen blauen Bazillen"

Die Körpertemperatur ist normal, der Puls beschleunigt (110—120).

Hier folgen noch einige Körpermaße, obgleich die starke Rachitis ihre Bedeutung ziemlich illusorisch macht:

Rumpf:

Länge des Schlüsselbeines	5,2 cm
Länge des Brustbeines	8,0 „
Brustumfang zur Höhe der Papillae mammae	45,0 „
Bauchumfang über dem Nabel	33,0 „
Entfernung Proc. ensif. sterni bis zur Symphyse	18,0 „

Arm:

Totale Armlänge	27,3 cm
Entfernung Ellbogen bis Spitze des Mittelfingers	14,2 „
Länge der Hand	7,5 „
Umfang Mitte Oberarm	11,5 „
Armspannweite	64,5 „

Bein:

Entfernung Sp. oa. s. bis Innenseite der Fußsohle	32,0 „
Entfernung Spalte des Kniegelenkes bis Innenseite der Fußsohle	15,3 „
Länge des Fußes	10,8 „
Umfang Mitte des Oberschenkels	15,2 „
Umfang dickste Wadenpartie	11,0 „

X-Photo (Dr. *Voorhoeve*): Die röntgenologische Untersuchung von Handwurzel und Unterarm ergab, daß die Ossifikation der eines 2—2½ jähr. Kindes gleichkommt. Die Ulnarflexion der Hände kann darin eine Erklärung finden, daß Ulna und Radius nicht im gleichen Niveau enden.

Das Kind ist lebhaft, fühlt sich im Krankenhause sehr bald zu Hause, macht beim Lachen und Weinen einen laryngospasmusähnlichen Laut (*Chvostek*). Während der Untersuchung ist der Kleine ziemlich aggressiv. Es besteht eine Neigung zu Koprolalie. Dann und wann läßt er den Harn unter sich gehen. Er kann allein essen. Seine intellektuelle Entwicklung ist nicht die eines 7 jährigen Kindes, dennoch macht er zeitweilen sehr gelungene Bemerkungen. Er hat eine hohe, grelle Stimme. Die Tage der Woche nennt er mit einiger Nachhilfe in richtiger Reihenfolge. Mit den Händen ist er wenig geschickt; die Tasten eines Kinderpiano kann er nicht einzeln berühren: er schlägt immer zwei zu gleicher Zeit an. Eigentümlich ist, daß er die Finger wenig benutzt, sondern mit Vorliebe die Handwurzel und die Mittelhand gebraucht. Im ganzen ist er in seinen Bewegungen etwas ataktisch. Abbildungen in einem einfachen Bilderbuch werden nur teilweise erkannt, obgleich er zu Hause öfters Bilderbücher gesehen hat. Die Objekte aus der Umgebung werden richtig benannt. Es macht ihm große Freude, das Spielzeug aus seinem Bette auf den Boden zu werfen, wie man das sonst bei viel jüngeren Kindern sieht. Die Reise mit dem Zug von seinem Wohnort nach Amsterdam hat ihm einen großen Eindruck gemacht. Es spielt „Zug" mit den Bettkissen, ahmt genau nach, wie die Portiere zugeschlagen werden und der Zug fortfährt.

Den Buchstaben N kann er nicht aussprechen.

Ein kleiner flacher Naevus im Gesichte eines der Anwesenden erregt gleich seine Aufmerksamkeit und er sagt mitleidsvoll: „Blut, tut weh."

Er ist sehr erregbar und will zu Hause immer umherlaufen. Wahrscheinlich durch die Bettruhe stieg während des zweiwöchentlichen Krankenhausaufenthaltes das Gewicht von 5000 g bis 5130 g.

Von einer Prüfung der Arbeit der Drüsen mit innerer Sekretion und des vegetativen Nervensystems haben wir Abstand genommen. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, daß dabei etwas Brauchbares herauskommen würde, haben wir gemeint, bei diesem zarten Kinde mit seinen lädierten Nieren nicht experimentieren zu dürfen.

Herr Universitätsprofessor *K. H. Bouman* hat die Freundlichkeit gehabt, das Intellekt des Knaben nach der Methode *Binet-Simon* zu untersuchen und kommt zu dem Schluß, daß unser Patient sich ungefähr auf der Höhe eines Kindes von 3 Jahren und einigen Monaten befindet. Jedoch bemerkt Prof. *Bouman* nachdrücklich, daß das System *Binet-Simon* eigentlich für diese Fälle wenig brauchbar ist. Das Intellekt des Knaben war in einigen Punkten über, in anderen unter dem genannten Niveau.

Jetzt kommen wir zu der Frage: Zu welcher Gruppe gehört diese Zwergform? Die Rachitis ist in diesem Falle Nebensache und wir meinen denselben zur Nanosomia vera rechnen zu müssen, sei es auch, daß der Fall nicht ganz rein ist. Die Spasmen, die *Morel*schen Ohren, die „Main en trident" gehören nicht zum gänzlich proportionierten Zwerge. Die Frage, ob es eine Nanosomia primordialis oder eine infantilis ist, kann in diesem Alter noch nicht beantwortet werden. Erreicht der Knabe das Alter eines Erwachsenen (was uns unwahrscheinlich vorkommt), dann wird eine röntgenologische Untersuchung darüber Aufschluß geben können. Bei der infantilis bleiben nämlich die Epiphysenlinien bis ins höchste Alter erhalten. Für eine Nanosomia primordialis könnte in unserem Falle das niedrige Geburtsgewicht sprechen, es bestand dann ein Zuwenig des Anlagematerials[1]).

Die Antwort auf eine zweite Frage möchten wir ebenso der Zukunft überlassen, nämlich diese: ist der Knabe mikrocephal? Vergleichsmaterial haben wir hier fast nicht. Die Frage wird zu beantworten sein, wenn das Kind das Alter eines Erwachsenen erreicht oder das Gehirn eventuell zur Untersuchung kommt. Die Abbildungen scheinen uns aber nicht für Mikrocephalie zu sprechen.

Die Rachitis ist therapeutisch etwas zu beeinflussen; sonst stehen wir diesem Falle machtlos gegenüber. Versuchen mit irgendeinem pluriglandulären Gemisch wird in casu wohl keiner das Wort reden.

---

[1]) *Ivan Broman*, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. S. 202 ff.

XIII.

(Aus der Kinderklinik der Universität Breslau.)

Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen.

I. Mitteilung.

Bakteriologie des Magens und Duodenums.

Von

Priv.-Doz. Dr. GEORG BESSAU u. Dr. OTTO BOSSERT.

(Schluß.)

II. Dyspepsien.

A. Fälle mit Coliascension.

Fall 15 und 16 illustrieren den Beginn akuter Dyspepsien.

Fall 15. F. H., 7 Wochen alt, 3220 g schwer. Ernährung: Milch-Schleim + Zucker. Seit einem Tag leichte Dyspepsie. 2—3 dünne, übelriechende Stühle.

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken.

Duodenum: Enterokokken, einige weiße Staphylokokken, ganz vereinzelt Bact. lactis aerogenes.

Frauenmilch. Erbricht oft. Stühle salbig, braun. Drei Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, spärliche Hefe, Sarcine, mäßig viel Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, wenig Hefe, zahlreiche Lact.-aerogenesbakterien.

Eine Frauenmilchmahlzeit durch Buttermilch ersetzt. Erbrechen läßt nach. Geformte Stühle. Neun Tage nach der zweiten:

Dritte Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, mäßig viel Colibakterien.

Duodenum: Vereinzelte Enterokokken.

Fall 16. M. Sch., 3 Monate alt, 2900 g schwer. Frühgeburt, atrophisches Kind. Ernährung: Milch-Schleim. Seit 8 Tagen Erbrechen, seit einem Tag gehäufte schlechte Stühle, grünlich-gelb, etwas schleimig. Keine schwereren Intoxikationserscheinungen.

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken.

Duodenum: Sehr zahlreiche Enterokokken, massenhaft Bact. lact. aerogenes.

Frauenmilch. Repariert sich. 2—3 breiige, grüngelbe Stühle. Vier Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, mäßig viel Bact. lactis aerogenes.

Duodenum: Mäßig viel Enterokokken.

Die nächsten beiden Fälle zeigen bereits entwickelte Dyspepsien leichten Grades.

Fall 17. W. P., 6 Monate alt, 5470 g schwer. Gut entwickeltes Kind. Seit 14 Tagen Gewichtsabnahme, seit 5 Tagen Erbrechen, seit 3 Tagen Durchfall. Geringer Wasserverlust, keine schwereren Intoxikationserscheinungen. 2—3 dünne Stühle. Ernährung: Milch-Schleim + Zucker.

Magen: Zahlreiche Enterokokken, daneben Staphylokokken, Sarcine, Hefe, relativ wenig Bact. lact. aerogenes.[1])

Duodenum: Enterokokken, daneben Staphylokokken, Sarcine, Hefe, wenig Bact. lactis aerogenes.

Fall 18. H. K., 10 Monate alt, 6100 g schwer. Normal entwickeltes Kind. Ernährung: Milch + Mehlsuppe. Kein Brei, kein Gemüse. Rachitis, Tetanie. Seit 5 Tagen Erbrechen und Durchfall. Mäßiger Wasserverlust, keine schwereren Intoxikationserscheinungen. Stühle dünn, braun, homogen.

Magen: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Sarcine, zahlreiche Lactis-aerogenes-Bakterien.

Duodenum: Vorwiegend Enterokokken, mäßig viel Staphylococcus aureus, vereinzelt Bact. lactis aerogenes.

Die Fälle 19 und 20 betreffen schwere Dyspepsien bei atrophischen Kindern.

Fall 19. W. B., 9 Monate alt, 3720 g schwer. Atrophisches Kind. Ernährung: Milchmehlsuppe und ein Brei. Seit 1 Tag dünne Stühle, letzte Nacht erbrochen. Stühle dünn, wässrig, bräunlich-grau, 4 bis 5 mal täglich. Wasserverlust, keine schwereren Intoxikationserscheinungen.

Erste Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, massenhaft Colibakterien.

Duodenum: Enterokokken, massenhaft Colibakterien.

Erhält Milch-Schleim (1 : 4). Repariert sich. Stühle werden pastig graubraun. Vier Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, daneben, Staphylokokken, grampositive Bazillen, vereinzelte Colibakterien.

Duodenum: Enterokokken, Sarcine.

---

[1]) Auf eine prinzipielle Unterscheidung von Bact. lactis aerogenes und Bact. coli legen wir keinen Wert. Wir glauben sogar, daß eine strenge Differenzierung dieser beiden Keimvarianten nicht immer möglich ist. In ihrer Dignität dürften sie völlig gleichbedeutend sein. Wir haben die Bezeichnung „Bact. lactis aerogenes" bzw. „Bact. coli" gewählt, je nach der Beschaffenheit der gebildeten Kolonien, die erstere Art bildet dickere, undurchsichtigere, oft etwas schleimige, vor allem aber mehr *halbkugelige*, die letztere etwas zartere und *flache* Kolonien. Schon diese Unterscheidungsmerkmale zeigen, daß es sich hier um keine prinzipiellen, sondern um graduelle Differenzen handelt, die eine sichere Entscheidung nicht immer erlauben.

Fall 20. G. K., 7 Wochen alt, 1900 g schwer. Sehr kleines elendes Kind. Ernährung: ¼ Milch + Haferschleim. Seit 6 Tagen Erbrechen und Durchfall. Starker Wasserverlust. Sensorium frei. 12stündige Nahrungskarenz, zur Zeit der Ausheberung bereits Teestühle.

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken, Staphylokokken, Hefe, sehr spärliche, plumpe, grampositive Stäbchen, wenig Bact. lactis aerogenes.

Duodenum: Spärliche Enterokokken und Hefe, massenhaft Bact. lact. aerogenes.

Kleine Frauenmilchmengen. Erholt sich. Stühle werden seltener, knollig. Drei Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Sehr zahlreiche Enterokokken, verschiedene Staphylokokken, wenig Sarcine.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Sarcine, Hefe, plumpe grampositive Stäbchen, spärlich Bact. lact. aerogenes.

Weitere Reparation. Geformte Stühle. Drei Tage nach der zweiten:

Dritte Ausheberung. Magen: Enterokokken; gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen, vereinzelte Hefe.

Duodenum: Enterokokken, spärliche Sarcine, spärliche grampositive und gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Gutes Allgemeinbefinden. Stühle salbig, goldgelb. Nach weiteren 6 Tagen:

Vierte Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, daneben vereinzelte Staphylokokken und große gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Duodenum: Enterokokken, sehr spärliche, feine, grampositive Stäbchen, vereinzelte Colibakterien.

Der folgende Fall wurde erst in der beginnenden Reparation untersucht.

Fall 21. A. B., 5 Wochen alt, 2400 g schwer. Atrophisches Kind. Ernährung ein Drittel Milch-Schleim + Zucker. Seit 2 Tagen Durchfall, 3—4 dünne, zerfahrene, schleimige, grüne Stühle. Daraufhin wurde Schleim ohne Milch, dann Tee gegeben. Wasserverlust, Sensorium frei.

Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche Staphylokokken, Hefe, Sarcine, wenig Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken.

In den beiden folgenden Fällen handelte es sich um ganz leichte akute Zwischenfälle während einer Reparationsperiode.

Fall 22. H. K., 8 Wochen alt. 2980 g schwer. Schwerste Atrophie. Inanition. Mehlnährschaden. Erhielt nur Reismehlsuppe und Molkeschleimmischung. Leicht dyspeptisch. Reparation bei Frauenmilch. Hierbei mehrmals leichte dyspeptische Zwischenfälle. Ausheberung im Abklingen eines solchen (5 salbige, goldgelbe Stühle, Erbrechen, keine Temperatursteigerungen).

Magen: Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche goldgelbe, wenig weiße Staphylokokken, wenig Hefe, einige Schleimbildner, einige Colibakterien.

Duodenum: Enterokokken, einige goldgelbe und weiße Staphylokokken, vereinzelte Sarcine.

Fall 23. H. H., 5 Monate alt, 3920 g schwer. Hat eine leichte Intoxikation überstanden. Repariert sich bei Frauenmilch. Nach Übergang zur künstlichen Ernährung (modifizierte Eiweißmilch) leichte Dyspepsie. Im Abklingen derselben bei *Finkelstein*scher Eiweißmilch, bei gutem Allgemeinbefinden und nur noch ganz leicht dyspeptischen Stühlen (grüngelb, bröcklig, leicht schleimig, nur zwei Entleerungen am Tage):

Ausheberung. Magen: Enterokokken, ganz vereinzelt Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Enterokokken.

Die folgenden drei Fälle betreffen chronisch dyspeptische Zustände.

Fall 24. H. M., 3 Monate alt, 2770 g schwer. Schwere Atrophie. Mehlnährschaden. Angeblich nach jeder Mahlzeit Stuhl. Stühle tatsächlich dickbreiig, grünlich-gelb.

Erste Ausheberung: Magen: Massenhaft Enterokokken und Staphylokokken, daneben Schleimbildner, wenig Hefe, zahlreiche Colibakterien.

Duodenum: Massenhaft Enterokokken und Schleimbildner, weniger goldgelbe Staphylokokken.

Frauenmilchernährung. Stühle meist etwas schleimig, 3—5 mal täglich; später salbig-bröcklig, etwas zerfahren, goldgelb. Neun Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken und Bact. fluorescens, daneben Staphylococcus aureus, Proteus. Zahlreiche Lactis-aerogenes-Bakterien.

Duodenum: Zahlreiche, sehr kleine, gramnegative, gekapselte Diplokokken, die kulturell nicht angehen (Enterokokken?).

Fall 25. P. G., 7 Monate alt, 4620 g schwer. Schlecht gedeihendes Kind; habituelles Erbrechen. Machte mit 4 Monaten eine Dyspepsie durch, erholte sich schlecht. Auch in der Klinik häufiges Erbrechen, langsame Gewichtszunahme. Zur Zeit der Ausheberung täglich 3 Stühle, dünnbreiig, braun. (Ernährung: Milchmehlsuppe, ein Buttermilchmondaminbrei, ein Zwiebackbrei.)

Magen: Zahlreiche Enterokokken, einige grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen, zahlreiche Lactis aerogenes-Bakterien, zahlreiche Colibakterien.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Hefen, vereinzelte Lactis-aerogenes-Bakterien.

Fall 26. G. F., 11 Monate alt, 6000 g schwer. *Möller-Barlow*sche Krankheit. Zurückgebliebenes, ziemlich elendes Kind. Stühle breiig, goldgelb, etwas schleimig, 4 mal am Tage. Ernährung bestand in Milchmehlsuppe. Wie labil das Kind hinsichtlich seiner Darmverhältnisse war, zeigte in der Klinik der Erfolg der für das Alter des Kindes äußerst vorsichtig gewählten Kost (Milchschleimmischung): es treten sofort dünne, weißliche Stühle ein. Ausheberung am Tage der Aufnahme.

Magen: Massenhaft Enterokokken, vereinzelte Staphylokokken, vereinzelte fusiforme gramnegative Stäbchen, sehr zahlreich Bact. lactis aerogenes.

Duodenum: Mäßig viel Enterokokken, einzelne grampositive Stäbchen, mäßig viel Bakt. lact. aerogenes.

Ergebnis. *Allgemeines:* Bei unsern Fällen von Dyspepsie haben wir unter den angegebenen Bedingungen den Magen in der Regel frei von Nahrungsresten, des öfteren aber auch Trübung des Inhalts und manchmal auch Nahrungsreste gefunden. In ganz ähnlicher Weise verhielt sich der Duodenalinhalt, der auch öfters Trübungen und Nahrungsreste aufwies. Der Magensaft war in fast allen Fällen schleimhaltig; auffällig war, daß die normalerweise vorhandene sauere Reaktion relativ selten war, die meisten Fälle zeigten amphotere oder ausgesprochen alkalische Reaktion. Nur zwei Fälle (Fall 15: leichte Dyspepsie, Fall 20: schwere Dyspepsie bei einem hochgradigen Atrophiker) bläuten Kongopapier; bei dem letzteren Falle erscheint dieses Verhalten besonders auffällig, es hat hier auch einen zweifellosen Einfluß auf die bakteriologischen Verhältnisse des Magens gehabt (s. w. u.). Der Magensaft enthielt wechselnde Mengen Epithelien und Leukozyten, ohne daß ein Zusammenhang mit der Art oder der Schwere der Erkrankung festgestellt werden konnte. Der Duodenalsaft enthielt nur selten deutlich sichtbare Schleimbeimengungen, reagierte in der Regel alkalisch, nur zweimal schwach sauer, und zwar in Fällen, in denen der Magensaft schwach alkalisch (25) bzw. amphoter (23) gefunden wurde. Er war stets gallig gefärbt; bemerkenswert ist, daß er des öfteren während des dyspeptischen Zustandes relativ helle Farbtöne aufwies. Der Zellgehalt war meist sehr gering, nur ausnahmsweise wurden zahlreiche Epithelien oder Leukozyten festgestellt.

Bakteriologisches: Im Fall 15 und 16 konnten wir Dyspepsien innerhalb der ersten 24 Stunden untersuchen. Zwar bestand in beiden Fällen schon seit einiger Zeit Erbrechen. Offenbar refüsierte der Magen die für das Kind aus irgendwelchen Gründen ungeeignete Nahrung; erst als dieser Abwehrvorgang insuffizient wurde, traten die dyspeptischen Erscheinungen ein, die in beiden Fällen am Tage vor der Untersuchung eingesetzt hatten. Beide Fälle zeigen uns die Coliaszension auf dem Wege nach oben; in beiden Fällen war der Mageninhalt bakteriologisch normal, das Duodenum enthielt in Fall 15, einem leichten Falle, vereinzelte, in Fall 16, einem schwereren Falle bei einem atrophischen Kinde, massenhaft Lactis-aerogenes-Keime. Wir schließen daraus, daß die Coliaszension relativ schnell bis ins Duodenum aufsteigt, daß aber bis zum Eindringen in den Magen eine gewisse Zeit zu verstreichen pflegt. ***Praktisch folgt daraus, daß zum Nachweis der Coliaszension es bei frischen Fällen nicht genügt, den Magen bakteriologisch zu untersuchen, daß in solchen Fällen die Duodenalsondierung die einzig***

zuverlässige Methode ist. Auch sie gibt, wie wir sehen, bei frischen und ganz leichten Fällen nur einen geringen Befund. Das ist natürlich; offenbar ergreift hier der Prozeß zunächst nicht gleich die obersten Dünndarmabschnitte, sondern dorthin gelangen am Anfang wohl nur Vorläufer der Invasion. Bei dem schweren Fall aber war von vornherein die Coliaszension bis ins Duodenum eine überraschend starke.

Wir haben hier also das bakteriologische Substrat vor uns, das wir nach unseren einleitenden Ausführungen erwarten durften. Dieser Befund ist der sichere Ausdruck einer pathologischen Zersetzung und zwar einer *pathologischen Gärung;* denn bei den für den Säugling in Frage kommenden Ernährungsformen wird der Chymus des oberen Dünndarms stets kohlehydrathaltig und dementsprechend gärfähig sein; die Keime der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe, die, wie alle Bakterien, welche Kohlehydrate und Eiweiß zersetzen können, mit Vorliebe die Kohlehydrate angreifen, werden hierzu Gelegenheit finden und durch die ihnen eigentümliche Essigsäurebildung den Darmreiz schaffen, der alle weiteren Folgen verständlich macht. Nebenher mag vielleicht dieselbe Flora in den durch die Gärungsreizung hervorgerufenen pathologischen Absonderungen der Darmschleimhaut, namentlich im Schleim, der sich mit dem Chymus nicht vermischt, eiweißzersetzende Tätigkeit ausüben und möglicherweise z. B. Indol bilden, das bekanntlich vom Dünndarm besonders gut resorbiert wird und zu einer reichlichen Indikanausscheidung führen würde, wie wir sie tatsächlich bei akuten alimentären Störungen oft beobachten können. Hierbei handelt es sich aber nur um sekundäre Eiweißzersetzung bei Gärungstoxikosen.

Interessant ist nun auch der weitere Verlauf, der in allen unsern Fällen eine bemerkenswerte Übereinstimmung zeigt. Bei der zweiten Ausheberung des Falles 15, wo unter Frauenmilch bereits eine klinische Besserung eingetreten war, finden wir sowohl im Magen als im Duodenum Lactis-aerogenes-Keime; nunmehr war also der Pylorus nach oben hin durchbrochen. Bei der dritten Ausheberung fanden wir nur mäßig viel Colibakterien im Magen, das Duodenum verhielt sich bereits normal. Wir sind hiermit an die Grenze desjenigen Stadiums gelangt, das wir als *subdyspeptisch* bezeichnet haben. Den gleichen, ganz typischen Verlauf zeigt der schwerere Fall 16, wo auch während der Reparation mäßig viel Lactisaerogeneskeime im Magen, das Duodenum frei davon befunden wurde. Nachdem also einmal die Coliflora den Magen er-

reicht hat, haftet sie hier am längsten und ist auch bei sorgsamer Ernährungstherapie hier am schwersten zu vertreiben, offenbar weil im Magen am leichtesten Inhaltsstagnationen auftreten, die eben diesen Bakterien die Existenzmöglichkeit gewähren. Unsere subdyspeptischen Befunde erhoben wir während der Reparationsperiode oft zu Zeiten, wo der Stuhl keinen dyspeptischen Charakter mehr trug. Jedermann weiß aber, wie groß die Empfindlichkeit der Säuglinge namentlich im Anfang einer Reparationsperiode zu sein pflegt, wie leicht während dieses Stadiums Exazerbationen und Rezidive auftreten. Unsere bakteriologischen Befunde drängen zu der Annahme, daß die Störungen während der Reparationsperiode ihren Ausgangspunkt vom Magen her nehmen, der — nachdem einmal die Aszension eingetreten ist — der Schlupfwinkel bleibt, in dem die pathogenetisch in Frage kommenden Keime persistieren, um bei jeder ihnen günstigen Gelegenheit in üppige Wucherung zu geraten. In welcher Weise dann der Zersetzungsprozeß im Magen für den Dünndarm, dem empfindlichsten und reizbarsten Teil des gesamten Intestinaltraktus, bedeutungsvoll wird, wurde oben ausführlich besprochen.

In den beiden folgenden Fällen (17 und 18), die bereits entwickelte, 3 bzw. 5 Tage alte Dyspepsien leichten Grades betrafen, fanden sich Lactis-aerogenes-Keime im Magen und Dünndarm, meist in geringer Zahl. Nicht immer ist die Zahl der gefundenen Coli-lactis-aerogenes-Keime der Schwere des Krankheitszustandes absolut entsprechend, was auch bei den mannigfachen Zufälligkeiten bei der Entnahme und der Untersuchungsmethodik kaum zu erwarten ist. Im großen und ganzen aber war der Parallelismus ein überraschend guter. Selbstverständlich ist zu berücksichtigen, wie lange dem Kinde vor der Ausheberung die Nahrung entzogen war. Je länger das Kind gehungert hatte, je gründlicher sich der Magen und Dünndarm von Inhaltsresten befreien und sich reinigen konnte, einen um so geringeren Colibefund werden wir zu erwarten haben.

Fall 19 und 20 zeigen uns schwere Dyspepsien bei atrophischen Kindern. Hier wimmelte das Duodenum von Coli- bzw. Lactis-aerogenes-Keimen. In Fall 19 war, obwohl die Dyspepsie angeblich erst seit einem Tage bestand, auch der Magen schon sehr stark befallen; wir lassen es offen, ob hier die Aszension schneller als in den oben geschilderten Fällen fortgeschritten war, oder ob, was bei dem chronisch sehr schlecht gediehenen Kinde vielleicht wahrscheinlicher ist, eine Exazerbation einer chronischen Gärungsdyspepsie vorlag, die, wie wir noch ausführen werden, ihren Aus-

gang vom Magen zu nehmen pflegt. Fall 20, bei dem die dyspeptischen Erscheinungen schon sechs Tage bestanden und der bereits einige Zeit gehungert hatte, bot einen geringeren Magenbefund. Fall 19 zeigte den typischen Verlauf; in Fall 20 dagegen sehen wir eine Abweichung im Verlauf, wie wir sie nur in diesem einen Falle beobachtet haben. Wir fanden während der Reparationsperiode den Magen stets frei von Lactis-aerogenes-Bakterien, nur vereinzelte dieser Keime wiederholt im Dünndarm. Hier muß eine besonders günstige Magenverdauung dieses Organ von den schädlichen Saprophyten freigehalten bzw. immer wieder befreit haben. Das Kind hate eine für seinen elenden Zustand geradezu auffällig starke Salzsäuresekretion; denkbar wäre es, daß die H-Ionenkonzentration genügt hat, die Coliflora zu unterdrücken. In Fall15 allerdings, wo die Verhältnisse ähnlich lagen, ist dies nicht geschehen. Aus diesem Grunde sowohl wie aus allgemeinen Überlegungen heraus (es war auch keine Ansiedelung säureresistenterer Keime festzustellen) ist es uns wahrscheinlicher, daß die Salzsäure weniger durch die saure Reaktion als durch Mitarbeit an der Magenverdauung gewirkt hat und daß in diesem Falle eine prompte Magenverdauung resultierte, die eine normale Magenentleerung zur Folge hatte.

Fall 21 wurde in dem Beginn der Reparation untersucht; wir finden ihn im subdyspeptischen Stadium. Die Reparation war hier eine relativ sehr schnelle.

Fall 22 und 23 zeigen uns ganz leichte akute Zwischenfälle während Reparationsperioden, das eine Mal bei Frauenmilch (hochgradiger Atrophiker), das andere Mal bei Eiweißmilch. Sie wurden leider nicht in der Entstehung, sondern erst in der abklingenden Phase untersucht. Beide Fälle bieten das „subdyspeptische Stadium". Immer wieder deuten diese Befunde darauf hin, daß während der Reparationsperiode gemeiniglich die Gefahr vom Magen her droht.

In Fall 24, 25 und 26 haben wir schließlich chronisch dyspeptische Zustände untersucht. Es bestanden ganz leichte dyspeptische Erscheinungen, die Zahl der Stühle war nicht oder nicht wesentlich vermehrt, der Charakter der Stühle aber wies leicht pathologische Zeichen (dünnbreiig, bröcklig, zerfahren, leichtschleimig) auf. Bei einem derartigen Zustande pflegt eine normale Gewichtszunahme auszubleiben. In allen drei Fällen fanden wir zahlreiche Coli- bzw. Lactis-aerogenes-Keime im Magen, in zwei Fällen auch weniger Lactis-aerogenes-Bakterien im Duodenum. Es handelt sich hier also

ebenfalls um Dyspepsieformen, die offensichtlich ihren Ausgangspunkt vom Magen hernehmen. Bemerkt sei, daß in Fall 24 (extreme Atrophie infolge Mehlnährschadens) außerdem eine atypische, äußerst mannigfache und üppige Magen- und Duodenalflora zu konstatieren war, die wir wohl als Folge des schlechten Allgemeinzustandes (s. o.) betrachten dürfen.

Es sei uns an dieser Stelle gestattet, auf die *chronische Gärungsdyspepsie* etwas ausführlicher einzugehen, weil dieses Krankheitsbild, obwohl es in der Säuglingspathologie ein banales Ereignis ist, unseres Erachtens nicht genügend gewürdigt und nicht immer richtig gedeutet wurde. Die chronische Dyspepsie kann einmal als häufig *rezidivierende* Dyspepsie auftreten: auf kurze Phasen anscheinend guten Gedeihens folgt immer wieder ein akuter Zwischenfall, der zur Einbuße des Erworbenen führt. Die Gewichtskurve solcher Kinder führt auf und ab; das Ergebnis ist ein mangelhafter Gewichtsanstieg: ein chronisches Nichtgedeihen. Diese Fälle werden wohl allgemein richtig gedeutet werden. In andern Fällen ist der Verlauf nicht so unruhig, die dyspeptischen Erscheinungen sind Tag für Tag ungefähr die gleichen; die Gewichtskurve steigt dementsprechend nicht in normaler Weise an, zeigt aber keine so ausgesprochenen Gewichtsschwankungen wie bei der rezidivierenden Form, sondern bildet eine annähernd horizontale Linie. Bei dieser *permanenten* Form pflegen die Stühle, wie in unsern Fällen, nicht wesentlich vermehrt zu sein. Ihre Beschaffenheit zeigt *leicht* dyspeptischen Charakter; derselbe kann aber so wenig ausgesprochen sein, daß es auf Grund der Stuhlbesichtigung nicht immer mit *Sicherheit* möglich ist, eine Dyspepsie zu diagnostizieren. Der Beweis, daß eine solche vorliegt und daß sie die Schuld mangelnden Gedeihens ist, ist in der Regel ex juvantibus zu erbringen. In dem Moment, wo durch eine Änderung in der Ernährung (oft genügt eine ganz geringfügige) die Zahl der Stühle sich mindert, vor allem der einzelne Stuhl gebundener, geformter, schleimfreier usw. wird, hebt sich die Gewichtskurve. Diese permanente Form der chronischen Dyspepsie dürfte nicht immer richtig erkannt worden sein. Natürlich sind die rezidivierende und die permanente Form der chronischen Dyspepsie nur klinische Varianten desselben pathologischen Zustandes, sie sind auch keineswegs immer deutlich geschieden, sondern durch zahlreiche Übergänge miteinander verbunden. Ätiologisch dürften sie sicher eine Einheit darstellen, für die unsere Untersuchungen eine experimentelle Unterlage geben: es sind Dyspepsieformen, die ihren Ausgang unmittelbar vom

Magen her nehmen. Sind einmal bei einer Dyspepsieattacke Keime der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe in den Magen gelangt, so können sie bei nicht optimalen Magenverdauungsverhältnissen hier recht lange persistieren. Auf dem oben geschilderten Wege werden sie von hier aus eine chronische Dyspepsie, sei es in der permanenten, sei es in der rezidivierenden Form, unterhalten können. Auch manchen Fällen von „habituellem Erbrechen" dürfte keine andere pathologische Ursache zugrunde liegen, als die der chronischen Gärungsdyspepsie: nämlich die Persistenz von Colikeimen im Magen, deren schädliche Folgen für den Dünndarm durch den Abwehrvorgang des Erbrechens mehr oder minder vollkommen unterbunden werden (vergl. Fall 25). Die bakteriologische Untersuchung des Mageninhalts wird eine exakte Diagnose dieser mehr oder minder gut kompensierten Formen der chronischen Gärungsdyspepsie ermöglichen.

Die chronische Gärungsdyspepsie ist eine sehr häufige Ursache des chronischen Nichtgedeihens. Das chronische Nichtgedeihen bei ausreichender Zufuhr aller Nahrungskomponenten, die *Finkelstein*sche Bilanzstörung, hat unseres Erachtens, soweit sie eine alimentäre Genese hat, vornehmlich zwei Ätiologien: erstens umfaßt sie alle die Zustände, die pathogenetisch mit dem *Czerny-Keller*schen Milchnährschaden eine Einheit bilden. Diese Störungen liegen unserm Thema völlig fern und sollen deshalb an dieser Stelle nicht besprochen werden. Zweitens aber handelt es sich um nichts weiter als um chronische Dyspepsien. *Finkelstein* selbst hat den Dualismus seiner Bilanzstörung (wir sprechen immer nur von der alimentär bedingten) deutlich empfunden; evident wird dieser durch die beiden geradezu konträren Therapien, die empfohlen werden, die unseres Erachtens das eine Mal auf Gärungsförderung (Milchnährschaden!), das andere Mal auf Gärungshemmung (chronische Gärungsdyspepsie!) herauslaufen.

Leider hatten wir keine Gelegenheit, Dyspepsien der Brustmilchkinder zu untersuchen. Auch die chronischen Dyspepsien der Brustkinder hätten ganz besonderes Interesse für uns gehabt. Daß Brustmilchkinder ex alimentatione trotz ausreichender Nahrungszufuhr chronisch nicht gedeihen, also den Zustand der Bilanzstörung aufweisen können, ist über jeden Zweifel erhaben. Niemals freilich sahen wir bei ihnen eine Form, die uns veranlaßt hätte, den *Czerny-Keller*schen Milchnährschaden anzunehmen, dieser kommt nach unseren Erfahrungen bei reiner Frauenmilch-

ernährung nicht vor. Dagegen gedeihen zahlreiche Brustkinder schlecht infolge chronischer Gärungsdyspepsie, meist bedingt durch zu reichliche Ernährung an der Brust. Die chronische Gärungsdyspepsie ist also bei Brustkindern die einzige Form der alimentär bedingten Bilanzstörung. Bei Brustkindern ist es nun oft besonders schwer, auf Grund der Zahl und Beschaffenheit der Stühle zu sagen, ob eine Dyspepsie vorliegt oder nicht. Es gibt bekanntlich Brustkinder, die bei vermehrten, durchaus dyspeptisch aussehenden Stühlen, bei Stühlen, die — wenn sie bei künstlicher Ernährung auftreten würden — zweifellos Dyspepsie bedeuteten, gut gedeihen und eine normale Gewichtskurve aufweisen. Bei diesen Kindern werden wir nicht von Dyspepsie sprechen wollen. Andere Brustkinder gedeihen bei derartigen Stühlen oder bei Stühlen, die ihrer Zahl und Beschaffenheit nach sogar weniger ausgesprochen dyspeptischen Charakter tragen, nicht. Es wäre sehr interessant, zu erfahren, ob solche nicht gedeihenden Kinder den bei künstlicher Ernährung festgestellten bakteriologischen Befund der chronischen Gärungsdyspepsie aufweisen, ob ihre Störung also ätiologisch mit der chronischen Gärungsdyspepsie der Flaschenkinder auf eine Stufe zu stellen ist und ob andererseits die bei „schlechten" Stühlen gedeihenden Kinder normale bakteriologische Verhältnisse im Magen aufweisen. Der schlechte Stuhl der Brustkinder braucht ja nicht auf Gärung in den oberen Darmabschnitten zu beruhen; bei Brustkindern, in derem Dickdarm stets sehr lebhafte Gärung vorhanden ist, wird natürlich der Grad dieser Gärung und die individuelle Empfindlichkeit der Dickdarmschleimhaut den Charakter des Stuhles weitgehend bestimmen. Die Frage ist deshalb, welcher von den beiden Faktoren, die dem Stuhl dyspeptisches Aussehen verleihen können, abnorme Dickdarmreizung oder pathologische Gärung in den oberen Darmabschnitten, in erster Linie an dem mangelnden Gedeihen Schuld ist. Verständlich wäre es, wenn abnorme Zersetzungsprozesse in den oberen Darmpartien den Verdauungsablauf eingreifender und damit das Gedeihen schwerer schädigen als abnorme Vorgänge im Dickdarm, während die letzteren vielleicht schon bei geringem Ausmaß das Stuhlbild relativ stark beeinflussen. Dann wäre der mangelnde Parallelismus zwischen Stuhlbeschaffenheit und Nichtgedeihen befriedigend erklärt. Immerhin ist das zunächst eine Hypothese, über deren Richtigkeit nur weitere Untersuchungen Aufschluß bringen können.

B. Fälle ohne Coliaszension.

Fall 27. H. L., 4 Monate alt, 3250 g schwer. Dyspepsie bei Zwiemilchernährung. Mäßiger Wasserverlust, keine schwereren Intoxikationserscheinungen. Kind war schon von der Mutter auf Hungerkost gesetzt worden und hatte zur Zeit der Ausheberung bereits dünne Teestühle.

Magen: Enterokokken, gramnegative Kurzstäbchen, die nicht der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe angehörten, jedenfalls auf den Kulturen nicht angingen, vereinzelt Staphylokokken, Sarcine und Hefe.

Duodenum: Enterokokken.

Fall 28. Ch. S., 3 Monate alt, 4180 g schwer. Dyspepsie, die bei ½ Milch + ½ Zwiebacksuppe entstanden war. 6 dünne Stühle pro Tag; mäßiger Wasserverlust, keine schwereren Intoxkationserscheinungen. Mutter hatte das Kind in den letzten Tagen bereits auf Schleimdiät gesetzt.

Magen: Enterokokken, daneben Staphylokokken Sehr zahlreiche kleine, meist schwach gefärbte, gramnegative Stäbchen, die mikroskopisch das Bild beherrschen, auf den Kulturen aber nicht angehen.

Duodenum: Enterokokken.

Fall 29. K. Sp., 5 Monate alt, 5270 g schwer. Tuberkulös infiziert. Ernährung: Ein Drittel Milch mit Seefelder-Nährgrieß. Vor 2 Tagen heftige Dyspepsie mit Erbrechen und ganz dünnen Stühlen. Mutter gab dem Kinde zunächst Grießsuppe ohne Milch, dann nur Lindenblütentee. Bei der Aufnahme mäßiger Wasserverlust. Keine schwereren Intoxikationserscheinungen. Stühle dünn, gelb, etwas schleimig, 4 mal am Tage, frei von pathogenen Mikroorganismen.

Erste Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Sarcine, sehr spärliche lange, grampositive Bazillen, die kulturell nicht angehen (anärobe ?).

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, ziemlich zahlreich Bacillus faecalis alcaligenes.

Bei Eiweißmilch mit 2 pCt. Soxhletnährzucker, wenig verändertem Befinden, zerfahrenen, grünlich-gelben, etwas schleimigen Stühlen, 6 Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, weiße, weniger goldgelbe Staphylokokken, vereinzelte schlanke gramnegative Stäbchen, die kulturell nicht angehen.

Duodenum: Wenig Enterokokken, massenhaft Bacillus faecalis alcaligenes.

Fall 30. G. .S, 6 Monate alt, 5620 g schwer. Kind, das während des Abstillens eine Dyspepsie erwarb und einen Monat lang wegen Durchfalls auf ärztliche Anordnung ausschließlich mit Schleim gefüttert wurde. Das Kind hatte dauernd pro Tag 6—7 dünne, schleimige Stühle, kein Erbrechen. Bei der Aufnahme mäßiges Allgemeinbefinden, geringer Wasserverlust, keine Intoxikationserscheinungen.

Magen: Enterokokken.

Duodenum: Enterokokken, Sarcine.

Fall 31. H. B., 3 Wochen alt, 2360 g schwer. Sehr elendes, wie sich später herausstellte, wahrscheinlich auch konstitutionell minderwertiges Kind. Hochgradige Unterernährung, erhält seit 10 Tagen nur eine dünne

Mehlabkochung. Seit 3 Tagen Durchfall, Stühle zahlreich, dünn, grün, stinkend. Leichter Wasserverlust, keine Intoxikationserscheinungen.

Magen: Enterokokken, spärliche Staphylokokken.

Duodenum: Enterokokken, vereinzelte Sarcine.

Ergebnis. *Allgemeines:* Die Fälle, bei denen wir eine Coliaszension vermißten, stellen sicherlich nichts Einheitliches dar und können deshalb auch nicht unter allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet werden. Die Magen- und Duodenalinhalte zeigten hinsichtlich ihres makroskopischen Aussehens, ihrer Reaktion und ihres Zellgehalts keine übereinstimmenden, sich aber in den üblichen Grenzen haltende Befunde (siehe Anhang).

Bakteriologisches: Obenan müssen wir der Möglichkeit gedenken, daß bei den Fällen, in denen wir keine Coliaszension nachweisen konnten, dieselbe nicht bis ins Duodenum aufgestiegen war, sondern vielleicht im Jejunum haltgemacht hatte. Leider entziehen sich bisher die Vorgänge im Jejunum der Untersuchung in vivo. Ob die Annahme einer unvollständigen Coliaszension viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, lassen wir dahingestellt, obschon es nach unseren Ergebnissen zweifellos ist, daß selbst bei ganz leichten Fällen Colikeime in den obersten Darmabschnitten gefunden werden können.

Die Fälle 27, 28 und 29 nehmen eine Sonderstellung ein und sind insofern unter gleichem Gesichtswinkel zu betrachten, als es sich um Dyspepsien handelt, die bereits zu Hause von der Mutter auf Hungerkost, Tee- bzw. Schleimdiät gesetzt waren. Sie befanden sich also wohl schon im Beginn der Reparation. Da liegt der Verdacht nahe, daß sie auf der Höhe der Erkrankung eine Coliaszension gehabt hatten, die durch die eingeleitete Therapie bereits erfolgreich bekämpft war. Ob diese Auffassung zutreffend ist, können wir nicht entscheiden. In der Regel sahen wir ja, daß der Coli-lactis-aerogenes-Befund relativ lange, schon bei vorgeschrittener klinischer Besserung, speziell im Magen, persistiert; daß Ausnahmen vorkommen, lehrt Fall 20 (s. o.). Wahrscheinlich wird diese Annahme, wenn die Reparation besonders glatt und schnell verläuft. Das trifft in Fall 27 und 28 auch tatsächlich zu.

Bemerkt sei, daß in Fall 27 im Magen gramnegative Kurzstäbchen gefunden wurden, die mikroskopisch sehr verdächtig auf Colibazillen waren, in der Kultur aber nicht angingen. Die meisten gramnegativen Bazillen, die wir mikroskopisch nachwiesen, aber nicht züchten konnten, waren schon ihrer Form usw. nach nicht verdächtig auf Keime der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe. Da diese

Keime sehr leicht auf unseren Nährböden angehen und üppig gedeihen, so spricht ein negatives Kulturresultat außerordentlich gegen die Annahme dieser Bakterien. Im vorliegenden Falle aber, wo der mikroskopische Befund nicht viele, dafür aber höchst verdächtige Stäbchen erkennen ließ, möchten wir es nicht für ganz ausgeschlossen halten, daß es sich vielleicht doch um Colikeime gehandelt hat, die schon so geschädigt waren, daß sie nicht mehr entwicklungsfähig waren, bzw. einen Nährbodenwechsel nicht mehr überstanden.

In Fall 28 dagegen wurden sehr zahlreiche gramnegative Stäbchen im Magen mikroskopisch nachgewiesen. Hier hätte, wenn es sich um Keime der Coligruppe gehandelt hätte, unbedingt ein positives Kulturresultat erwartet werden müssen. Sie waren übrigens auch mikroskopisch wegen ihrer Kleinheit wenig verdächtig. Ob diese atypische Flora eine spezielle pathogenetische Bedeutung hatte, entzieht sich unserer Kenntnis.

Während unseres Erachtens bei Fall 27 und 28 die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, daß eine Coliinvasion bestanden hatte, die infolge günstiger Reparationsverhältnisse bereits wieder geschwunden war, würde eine derartige Auffassung bei Fall 29 kaum zutreffend sein. Hier war die Reparation keine so überaus glatte, im Gegenteil, noch bei der zweiten Ausheberung, sechs Tage nach der Aufnahme in die Klinik, waren die Stühle noch deutlich dyspeptisch. In diesem Falle hatten wir im Duodenum einen eigenartigen Befund, der bei der zweiten Ausheberung sogar noch intensiver war als bei der ersten: wir fanden das erstemal zahlreiche, das zweitemal massenhaft Bazillen der Faecalis-alcaligenes-Gruppe. Wir können über die Bedeutung dieses Befundes nichts Sicheres aussagen, wollen nur darauf hinweisen, daß wir diese Bazillen auffallend oft bei Darminfektionen des Säuglings im Duodenum nachweisen konnten (s. w. u.). Die Annahme einer Darminfektion ist im vorliegenden Falle keineswegs ausgeschlossen; bewiesen ist sie nicht, da die bakteriologische Stuhluntersuchung negativ ausfiel; wie wenig aber ein *negatives* bakteriologisches Resultat besagt, braucht, angesichts der von allen Seiten bestätigten Unvollkommenheit der bakteriologischen Methodik speziell im Hinblick auf die *Ruhr*diagnose, wohl nicht mehr besonders hervorgehoben zu werden. Selbstverständlich glauben wir nicht, daß der Befund von Bacillus faecalis alcaligenes im oberen Dünndarm in spezifischer Weise eine Darminfektion anzeigt; an und für sich wird er nur darauf hindeuten, daß sich bestimmte pathologische Vorgänge

im Darm abspielen. Welcher Art dieselben sind, darüber können wir natürlich nur Vermutungen aufstellen; da der Bacillus faecalis alcaligenes Kohlehydrate nicht aufzuschließen vermag, muß man in erster Linie an abnorme Eiweißzersetzungsvorgänge[1]) denken. Wahrscheinlich besiedelt er mit Vorliebe Schleim- und Eiterabsonderungen, die durch einen Infekt oder andere Ursachen hervorgerufen werden. Vielleicht wurde im vorliegenden Falle sein Auftreten dann noch weiter begünstigt durch die Art der Ernährung, die dem Kinde in der Klinik verordnet wurde: es bekam eine Kost, die sehr eiweißreich und kohlehydratarm war, noch dazu schwer vergärbares Kohlehydrat enthielt (Eiweißmilch mit 2 pCt. Soxhletnährzucker). Die pathologische Eiweißzersetzung im Dünndarm, die Dünndarminvasion der Faecalis-alcaligenes-Bakterien, ist aber unserer Ansicht nach nicht etwa die Ursache der vorliegenden Störung; eine derartige Annahme würden wir nur für diskutabel halten, wenn die Störung bei einer Nahrung entstanden wäre, von der man mutmaßen könnte, daß sie die Eiweißzersetzung im Darm in extremer Weise propagiert hätte. Das war keineswegs der Fall, das Kind erhielt zu Hause $^1/_3$ Milch mit Grießsuppe. Ob die einmal aus unbekannten Gründen, wahrscheinlich durch Infektion, erfolgte Aszension der Faecalis-alcaligenes-Bakterien nun ihrerseits wieder darmreizend wirkte, muß offen bleiben.

Die Fälle 30 und 31 haben das Gemeinsame, daß dyspeptische Erscheinungen unter einer Ernährung entstanden bzw. bestanden, die als Hungerkost bezeichnet werden muß. Das eine Mal war — wegen Durchfalls auf ärztliche Anordnung (!) — 4 Wochen lang lediglich eine Schleimabkochung, das andere Mal bei einem drei Wochen alten Kinde 10 Tage lang eine dünne Mehlwassersuppe verfüttert worden. In beiden Fällen war der bakteriologische Befund im Magen und Duodenum völlig normal. Das ist auch natürlich; denn für die Invasion, die, wie wir annehmen, die Folge pathologischer Stagnationen ist, ist bei einer Hungerkost die Voraussetzung nicht gegeben. Wie erklären sich hier die Durchfälle? In den oberen Darmabschnitten sind auf Grund des bakteriologischen Befundes pathologische Zersetzungen irgendwelcher Art ausgeschlossen. In den unteren Darmabschnitten, speziell im Dickdarm, können sich aber wohl nur Eiweißzersetzungsprozesse abgespielt haben, weil aller Wahrscheinlichkeit nach der Inhalt dieser Darmteile im wesentlichen nur aus Darmabsonderungen

[1]) Der Bacillus faecalis alcaligenes ist ein Eiweißzersetzer, aber kein Fäulniserreger im landläufigen Sinne.

bestanden hat. Wir würden damit zur Aufstellung einer *Fäulnisdyspepsie ex inanitione* kommen. Natürlich wäre erst zu erweisen, daß in derartigen Fällen die Fäulnis das ausschlagende Moment ist. Wir haben Untersuchungen über Quantität und Qualität derselben nicht gemacht; bemerkt sei nur, daß im Fall 31 der Stuhl ausgesprochen stinkenden Faulgeruch besaß, ohne daß er übrigens eine merkliche Beimengung von Schleim oder gar Eiter enthielt. Ebenso wichtig wie das Auftreten der fauligen Zersetzungsprodukte ist, wenn wir die Annahme einer echten primären Fäulnisdyspepsie beweisen und die Möglichkeit einer sekundären Fäulnis infolge pathologischer Gärungen ausschließen wollen, den Nachweis des Fehlens bzw. eines nur geringen Vorhandenseins von flüchtigen Fettsäuren im Stuhl; damit wäre in diesen Fällen, in denen eine Gärung in höheren Darmabschnitten nicht in Frage kommt, ein primärer Gärungsvorgang in der Tat so gut wie ausgeschlossen. Und wenn wir auf Grund aller dieser Untersuchungen zur Annahme eines Fäulnisvorganges als Ursache der dyspeptischen Erscheinungen gedrängt werden sollten, dann wäre noch die prinzipielle Frage zu entscheiden, welcher Umstand der Fäulnis darmreizende Wirkung verleiht, da wir ja wissen, daß selbst hochgradige Darmfäulnis nicht mit Darmreizerscheinungen beantwortet zu werden braucht.

Zusammenfassung.

Die überwiegende Mehrzahl der akuten alimentären Ernährungsstörungen beruht auf einer Invasion von Bakterien der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe in den oberen Dünndarm, das pathologische Moment der Gärung also in der Aszension eines Essigsäure-Gärungsprozesses.

Bei ganz frischen Fällen fanden wir die Colikeime im Duodenum, noch nicht im Magen; später sind sie auch im Magen nachzuweisen; hier persistieren sie am längsten, sie sind meist — nicht immer — während der Reparation daselbst zu finden. Der bakteriologische Befund geht dann über das „subdyspeptische Stadium" zur Norm über.

Die Stärke der Coliinvasion scheint im großen und ganzen der Schwere der Erkrankung parallel zu gehen (Prüfung stets im Hungerzustande).

Akute Zwischenfälle während der Reparation nehmen — entsprechend dem Verlauf der bakteriologischen Vorgänge — ihren Ausgangspunkt vom Magen.

Chronische Gärungsdyspepsien bei künstlicher Ernährung beruhen (immer?) *auf Persistenz von Colikeimen im Magen und werden demnach von hier aus unterhalten.*

Dyspeptische Zustände ohne Coliaszension kommen vor. Wo eine pathologische Gärung oder eine Infektion als Ursache unwahrscheinlich ist, rechnen wir mit der Möglichkeit einer primären Fäulnisdyspepsie (zu unterscheiden von sekundärer Fäulnis bei Gärungsdyspepsie); *eine solche dürfte vorkommen bei Unterernährung* (Zersetzung der Darmsekrete), *vielleicht auch bei extrem fäulnisfördernder Nahrungszusammensetzung. Welche Momente einem Eiweißzersetzungsprozess pathogenetische Bedeutung im Sinne einer Darmreizung verleihen, bleibt noch später zu erforschen.*

III. Alimentäre Intoxikationen.

Diese schwersten Formen der akuten Toxikosen haben wir leider aus Mangel an diesbezüglichem Material nicht untersuchen können. Sie werden ja besonders während großer Hitzeperioden beobachtet; unsere Untersuchungen erstreckten sich von Ende September 1915 bis Ende Juli 1916, während dieser Zeit hatte Breslau keine stärkere Hitzeperiode. Wir waren zwar in der Lage, einige Fälle mit dem Krankheitsbild der schwersten alimentären Intoxikation aufzunehmen; einige wenige, bei denen eine alimentäre Entstehung wahrscheinlich war, haben wir leider aus äußeren Gründen nicht untersuchen können; bei der Mehrzahl ergab die nähere Analyse, daß mit Sicherheit oder mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit die alimentäre Genese auszuschließen und eine infektiöse Ätiologie anzunehmen war. Wir werden diese Fälle im letzten Abschnitt, der die Darminfektionen behandelt, besprechen. Selbstverständlich kommen echte alimentäre Intoxikationen — als schwerste Formen der Toxikosen — auch außerhalb der heißen Jahreszeit vor; sie sind hier aber, wenigstens in Breslau, keinesfalls häufig. Wir haben den Verdacht, daß man an manchen Orten mit der Diagnose der echten alimentären Intoxikation etwas zu freigebig ist, weil hier die infektiösen Ätiologien des Intoxikationszustandes nicht genügend gewürdigt werden.

Für die alimentäre Intoxikation liegen die schönen Befunde von *Moro* vor, die sich ausgezeichnet in den Rahmen unserer Befunde einfügen. Wenn wir es nicht durch *Moros* Untersuchungen wüßten, wir könnten es fast mutmaßen, daß bei den schwersten Formen der Gärungstoxikosen die Coli-lactis-aerogenes-Flora die oberen Abschnitte des Intestinaltraktus beherrscht.

IV. Darminfektionen.

A. Ruhr.

Fall 32. L. B., 5 Monate alt, 6350 g schwer. Ruhr, wahrscheinlich nach voraufgegangener Dyspepsie. Bakteriologisch: Typ Flexner - Y. Sehr guter Allgemeinzustand. Stühle bräunlich, dünnwäßrig, leicht schleimig, einige Blutflocken enthaltend.

Erste Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken, spärliche grampositive Stäbchen.

Duodenum: Massenhaft Enterokokken, sehr zahlreiche gramnegative Stäbchen, die nicht zur Typhus-, Paratyphus-, Ruhr-, Coli-Gruppe, sondern wahrscheinlich zur Faecalis-alcaligenes-Gruppe gehören.

Langsame Reparation bei Eiweißmilch. Bei noch schleimigen, aber blutfreien Stühlen sieben Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken, vereinzelte, nicht wachsende grampositive und sehr feine gramnegative Stäbchen.

Duodenum: Massenhaft Enterokokken, vereinzelte grampositive Stäbchen.

Nach weiteren sieben Tagen, unter fortschreitender Reparation, bei gutem Allgemeinbefinden, nur noch leicht schleimigen Stühlen:

Dritte Ausheberung. Magen: Enterokokken, vereinzelte, nicht wachsende, feine, gramnegative Stäbchen.

Duodenum: Wenig Enterokokken.

Fall 33. E. B., 7 Monate alt, 4500 g schwer. Ruhr nach vorangegangener Dyspepsie. Bakteriologisch: Typ Flexner - Y. Schwerer Intoxikationszustand, bei dem manches gegen eine alimentäre Genese sprach; vor allem trat der Temperaturanstieg während des Hungerstadiums ein. Stühle dünn, grün, schleimig; Blut wurde darin nicht beobachtet.

Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken, zahlreiche goldgelbe Staphylokokken, eine Anzahl Schleimbildner, eine Anzahl Bakterien der Faecalis-alcaligenes-Gruppe, wenig Sarcine und Hefe.

Duodenum: Sehr zahlreiche Enterokokken, zahlreiche Staphylokokken (goldgelbe, weniger weiße), zahlreiche Bakterien der Faecalis-alcaligenes-Gruppe (wie im Magen), zahlreiche gramnegative Stäbchen, die eigentümliche gelbbräunliche Kolonien bilden, wenig gramnegative Kokken und vereinzelte Lactis-aerogenes-Bakterien.

Exitus. Obduktion: Schwere Colitis. Unmittelbar post mortem wird ein Fluoreszenz aus dem Herzblut gezüchtet.

Fall 34. F. K., 7½ Monate alt, 3800 g schwer. Ruhr; Bronchopneumonie; Purpura. Bakteriologisch: Typ Flexner - Y. Sehr schweres Krankheitsbild, starker Wasserverlust, keine eigentliche Intoxikation. Stühle dünnbreiig, grüngrau, stinkend, z. T. mit geringer Blutbeimengung.

Ausheberung. Magen: Massenhaft Enterokokken, massenhaft gramlabile, schleimige Kolonien bildende Kokken; zahlreiche gramnegative, in den Kulturen nicht angegangene bzw. nicht wiedergefundene Stäbchen, weniger grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen, wenig Hefe, vereinzelte Vibrionenhäufchen, die in Peptonwasser nicht wachsen.

Duodenum: Enterokokken, dieselben gramlabilen Kokken, gramnegativen und grampositiven Stäbchen wie im Mageninhalt, Schimmel-

pilze, wenig Hefe, ganz spärliche Colibakterien (zwei Kolonien auf sämtlichen Nährböden).

Exitus. Obduktion: Ausgedehnte Pneumonie und Pleuritis. Leichter Dickdarmkatarrh, der übrige Darm ohne Besonderheiten.

Ergebnis. *Allgemeines:* Aussehen, Reaktion und Zellbefund der Magen- und Duodenalinhalte waren nicht übereinstimmend, wiesen aber nichts Charakteristisches auf.

Bakteriologisches: In den drei Fällen wurde bakteriologisch Ruhr-Flexner bzw. Ruhr-Y[1]) im Stuhl festgestellt. Bemerkt sei gleich, daß in keinem der Fälle der Nachweis der Ruhrbakterien im Magen- oder Duodenalinhalte glückte. Es war dies ja auch nicht zu erwarten, und die geringe Hoffnung, auf diesem Wege die bakteriologische Ruhrdiagnose, die bisher leider nur in einem Bruchteil der klinisch und epidemiologisch sicheren Fälle zu positivem Ergebnis führt, zu fördern, muß fallen gelassen werden. Das ist besonders bedauerlich, da auch die klinische Ruhrdiagnose recht schwierig sein kann und da bei der zweifellosen, ganz besonders hohen Infektiosität der Ruhr (wir beobachteten mehrere Stationsepidemien) eine schnelle und sichere Erkennung von größter Bedeutung wäre. Wenn die Ruhr unter dem Bilde eines leichten Dickdarmkatarrhs verläuft, ist sie klinisch kaum zu diagnostizieren,

[1]) Der Unterscheidung von Ruhr-Flexner und Ruhr-Y messen wir keine praktische Bedeutung zu. *Bessau* beobachtete bei einer Stationsepidemie, daß ein Teil der Kinder Ruhr Flexner, ein anderer Ruhr-Y aufwies. Die Vergärbarkeit der Maltose, die ja hier bei der Differentialdiagnose entscheidend ist, scheint kein hinreichend sicheres und konstantes Merkmal zu sein. Wir pflichten *Kruse* bei, der zur Unterscheidung der Ruhrrassen in erster Linie die Agglutination heranzieht. Hiernach müssen wir bei den Ruhrarten, die wir hier in Breslau bisher nachweisen konnten, Ruhr Flexner-Y einerseits und Ruhr-Kruse-Shiga andererseits unterscheiden (auch zu differenzieren durch die Vergärbarkeit von Mannit, die nach unseren Erfahrungen sehr brauchbare Resultate liefert). Diese beiden Gruppen sind zweifellos zu sondern, nur können zum mindesten wir Pädiater nicht der Nomenklatur *Kruses* zustimmen, der lediglich die „toxische" Kruse-Shiga-Ruhr als echte Ruhr, die „giftarme" Flexner-Y-Ruhr als „Pseudodysenterie" bezeichnet. Das echte Toxin der Kruse-Shiga-Bakterien spielt in der menschlichen Pathologie eine sehr fragliche Rolle (vgl. *Bessau*, Über die Dysenteriegifte und ihre Antikörper. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 57. 1910); überdies kann die giftarme Flexner-Y-Ruhr alle Ruhrsymptome in stärkstem Grade auslösen. Wir sahen gesunde kräftige Brustkinder an schwerster Flexner-Y-Ruhr erkranken, wir sahen bei jeder Epidemie auf der Säuglingsstation einige Kinder ihr erliegen. Es ist doch geradezu mißlich, hier von Pseudoruhr zu sprechen; die Kinder starben doch an Ruhr und nicht an Pseudoruhr.

da Dickdarmkatarrhe auch auf alimentärer Basis entstehen können; höchstens könnten epidemiologische Gründe eine infektiöse Ursache nahelegen. Je mehr die Charakteristika einer schweren Colitis hervortreten, um so wahrscheinlicher wird die Ruhr. Besondere diagnostische Bedeutung haben Blutbeimengungen zum colitischen Stuhl, ohne daß wir behaupten, daß etwa jede Blutbeimengung für eine infektiöse Ätiologie spricht (das wäre sicher falsch) und daß andererseits in jedem Ruhrfall Blut im Stuhl auftreten müßte. In Fall 33 wurde Blut vermißt, wobei natürlich für die Sorgsamkeit der Beobachtung vor der Aufnahme in die Klinik keine Gewähr übernommen werden kann. Bemerkenswert ist, daß in Fällen, in denen die Obduktion nur ganz leichte Darmveränderungen zeigt (vergl. Fall 34, Exitus durch Pneumonie), Blutabgang wahrgenommen werden, dagegen in Fällen, in denen durch die Autopsie eine schwere Colitis erwiesen wird, der Blutabgang zum mindesten bei der Besichtigung nicht erkennbar sein kann (vergl. Fall 33).

Unsere Fälle bestätigen fernerhin die Tatsache, daß — entsprechend den Erfahrungen beim Erwachsenen — auch im Säuglingsalter *die Ruhrinfektion mit Vorliebe auf der Basis von Verdauungsstörungen alimentärer Natur* entsteht. Wir konnten gelegentlich die ganze Entwicklung in der Klinik beobachten; so traten bei einem Falle, der auf eine Malzzulage dyspeptisch reagierte, einige Tage später ruhrverdächtige Stühle auf, in denen tatsächlich auch Ruhrbazillen gefunden wurden. Derartige Vorkommnisse könnten Veranlassung geben, an der ätiologischen Bedeutung der Ruhrbazillen zu zweifeln. Ein solcher Schluß wäre unserer Ansicht nach irrig. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, auf das Für und Wider der Bedeutung der Ruhrbazillen näher einzugehen; nur so viel sei gesagt, daß die recht ausgedehnten Erfahrungen bei der Säuglingsruhr, die *Bessau* hier in Breslau im Laufe der Jahre 1911—1916 gemacht hat, durchaus für die Dignität der Ruhrbazillen und für die Übertragbarkeit der als Ruhr erkannten Fälle sprechen. Wir sahen auch, wie schon erwähnt, kräftige Brustkinder aus voller Gesundheit heraus an schwerer Ruhr erkranken, und wenn in der Regel prädisponierende Momente (Verdauungsstörungen) den Boden für die Infektion vorbereiten, so ist das ein Vorgang, der unseren moderneren Vorstellungen über das Wesen der Infektion kein Novum ist.

Fall 34 gibt uns noch Gelegenheit, auf ein recht häufiges Symptom der schweren Ruhrfälle hinzuweisen, die Purpura. Es

handelt sich um kleine und kleinste Petechien, die in verschiedenen Körpergegenden, an der Stirn, im Gesicht, am Rumpf, hier besonders am Bauch und an den Extremitäten, meist dichtstehend und kleinere oder größere Flächen übersäend, auftreten. Sie tragen also den Charakter der *Glanzmann*schen „anaphylaktoiden Purpura"; wir sprechen — auf sicherem Boden bleibend — von infektiöser Purpura. Diese Purpura im Säuglingsalter sollte stets den Verdacht einer Ruhr wecken[1]); sie ist übrigens ein ernstes, keineswegs aber durchaus ungünstiges Zeichen.

Die drei beschriebenen Ruhrfälle waren dadurch besonders interessant, daß sie hinsichtlich des Allgemeinzustandes ganz verschiedene Bilder boten: bei Fall 32 war der Allgemeinzustand kaum beeinträchtigt; Fall 33 zeigte das Bild einer schweren alimentären Intoxikation, wenn auch gewisse Atypien sofort Zweifel an der alimentären Genese erweckten; Fall 34 befand sich in sehr schwerem Krankheitszustand, der mit pneumonischen Erscheinungen kompliziert war, die eigentlichen Symptome der alimentären Intoxikation aber vermissen ließ. War es schon an sich interessant, bei sicheren akuten Ernährungsstörungen ex infectione Magen- und Duodenaluntersuchungen anzustellen, so mußte die Gegenüberstellung dieser Fälle ganz besonders lehrreich sein. Vor allem konnten wir die Beantwortung der auch praktisch-therapeutisch ungemein bedeutungsvollen Frage erwarten, ob und wie weit bei Intoxikationszuständen, die eine infektiöse Grundursache haben, die Intoxikation als Giftwirkung des Infektes selbst oder als Folge einer Komplikation mit einer alimentären Intoxikation zu betrachten ist. Denn da Infektionen, auch parenterale, den Verdauungsvorgang schwer beeinträchtigen können, so vermögen sie sehr wohl den Boden für alimentäre Toxikosen zu bereiten, die dann bei mangelhafter Anpassung der Nahrung an die geschädigte Magendarmfunktion in Erscheinung treten werden. Wenn die alimentäre Intoxikation sich nun wirklich durch einen charakteristischen bakteriologischen Befund auszeichnet, so läßt sich der Frage, wie weit Infektionsvergiftung, wie weit Komplikation mit alimentärer Intoxikation im gegebenen Falle vorliegt, experimentell nähertreten.

Fall 32, bei dem der Allgemeinzustand kaum geschädigt war, zeigte eine normale Magenflora, dagegen eine atypische Duodenal-

[1]) *Bessau* sah dieselbe Purpuraform kürzlich auch bei Ruhrfällen von Kriegsteilnehmern.

flora (wahrscheinlich handelte es sich um Faecalis-alcaligenes-Bazillen), die mit eintretender Reparation sehr schnell verschwand. Fall 33 mit dem schweren Intoxikationszustand wies im Magen und Duodenum eine überaus mannigfache und üppige atypische Flora auf (darunter Faecalis-alcaligenes-Bazillen); nur im Duodenum wurden ganz spärliche Lactis-aerogenes-Bakterien gefunden. Fall 34, der ein schweres Krankheitsbild ohne eigentliche Intoxikationssymptome bot, zeigte ebenfalls im Magen und Duodenum eine intensive und auffallend artenreiche atypische Besiedelung; nur ganz außerordentlich spärliche Colibakterien (2 Kolonien auf sämtlichen Nährböden) fanden sich im Duodenum. *Demnach gehen schwere Ruhrinfektionen mit starker Besiedelung der oberen Darmabschnitte einher, aber mit einer Besiedelung, die nicht charakteristisch für die alimentäre Intoxikation ist.* Derartige atypische Invasionen halten wir — in Übereinstimmung mit *Moro* — für den Ausdruck der schweren Allgemeinstörung; vielleicht sind sie in Parallele zu setzen, vielleicht auch abhängig von bakteriologischen Umstimmungen in der Mundhöhle, die als Folge der — klinisch erkennbaren — Veränderungen der Schleimhaut (Trockenheit, belegte Zunge usw.) auftreten. *Aus dem Rahmen des Atypischen heraus hebt sich der Befund von Faecalis-alcaligenes-Bakterien; sie sind wohl nicht spezifische, aber sehr charakteristische und auffällig häufige Begleitbakterien eines Darminfekts;* vielleicht stehen sie im Zusammenhang mit Eiweißzersetzungsvorgängen, die sich in den pathologischen Absonderungen etablieren (s. o.); bemerkenswerterweise lassen sie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Magen völlig frei. Was nun das Vorkommen der uns am meisten interessierenden Bakterien der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe anlangt, so wurden sie in dem leichten Fall völlig vermißt, in den beiden schweren Fällen ließen sich nur vereinzelte Keime im Duodenum feststellen, ein Befund, der höchstens einer leichten alimentären Dyspepsie entsprechen würde. Die Intoxikationserscheinungen im Fall 33 finden keinesfalls in diesem Befunde hinreichende Erklärung, und so bekennen wir uns zu der Auffassung, daß in diesem Falle die Vergiftungserscheinungen direkt durch den Infekt und — mochten sie der alimentären Intoxikation noch so ähnlich sein — nicht auf dem Umwege über eine komplizierende alimentäre Intoxikation entstanden waren. Selbstverständlich kann, ehe nicht ein großes, eindeutiges Material vorliegt, das Ergebnis nicht verallgemeinert werden und nur die Untersuchung jedes einzelnen Falles eine Entscheidung bringen. Daß bei un-

vorsichtiger Nahrungszufuhr auf die infektiöse Vergiftung eine alimentäre Intoxikation heraufgepfropft werden kann, dafür geben unsere Befunde eine direkte Unterlage; nur zu leicht dürfte die in schweren Fällen nachgewiesene, einer leichten Dyspepsie entsprechende Coliaszension durch Ernährungsfehler zu üppiger Vegetation zu bringen sein.

Erwähnt sei noch, daß in Fall 33 unmittelbar post mortem ein Bacillus fluorescens aus dem Herzblut gezüchtet wurde. Man sieht wie wenig aus einem derartigen Befund für die eigentliche Ätiologie geschlossen werden darf; vermutlich gehen aber solche und ähnliche Fälle in der Literatur unter der Bezeichnung „Proteus"- oder „Pyocyaneussepsis".

B. Paratyphus B.

Fall 35. E. K., 6 Monate alt, 5500 g schwer. Bekam bei Milch- und Hafermehlsuppe dünne, grüne, später schleimige Stühle. Kein Erbrechen. Hohes Fieber. Schweres Krankheitsbild, Krämpfe. Keine typischen Zeichen alimentärer Intoxikation. Stuhl frei von pathogenen Keimen[1]), im Sinusblut durch Gallekultur Paratyphus-B-Bazillen nachgewiesen. Während häßlicher, schleimiger Stühle:

Ausheberung. Magen: Enterokokken.

Duodenum: Enterokokken, zahlreiche Bakterien der Faecalis-alcaligenes-Gruppe, wenig Colibakterien.

Der Magenbefund war also normal; das Duodenum enthielt zahlreiche Faecalis-alcaligenes-Bakterien. Auf das häufige Vorkommen dieses Befundes bei sicheren Darminfektionen des Säuglings und seine Bedeutung wurde bereits hingewiesen. Auch in unserem Paratyphus-B-Falle wurden einige Colibakterien im Duodenum festgestellt, ein Befund, der denjenigen bei schwerer Ruhr entspricht und die gleiche Bedeutung wie dort hat. Das Kind erlag der Allgemeininfektion und der komplizierenden Pneumonie; bemerkenswert ist, daß der Intestinaltraktus keine nennenswerten pathologisch-anatomischen Veränderungen aufwies.

C. Wahrscheinliche Darminfektionen
(ätiologisch nicht sichergestellt).

Fall 36. E. D., 4½ Monate alt, 3600 g schwer. Das Kind hatte eine wahrscheinlich ganz banale Dyspepsie erworben, die sich bei Eiweißmilchtherapie prompt besserte. Während der Reparation traten unvermittelt blutige schleimige Stühle auf. Pathogene Keime wurden nicht gefunden; wir halten es trotzdem für das bei weitem wahrscheinlichste, daß es sich um eine Ruhrinfektion gehandelt hat, die wieder — wie so oft — im Anschluß an eine alimentäre Verdauungsstörung eingetreten war. Mäßig

[1]) Auf Endo- und Drigalski-Agar. Wir haben damals noch nicht das Malachitgrünagar-Abschwemmungsverfahren angewandt, das sich inzwischen *Bessau* für den Nachweis von Paratyphus B hervorragend, aber auch für Typhus und Paratyphus A bewährt hat.

gestörtes Allgemeinbefinden, mäßiger Wasserverlust, keine eigentlichen Intoxikationssymptome. Während dünnbreiiger, schleimiger Stühle:

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken.

Duodenum: Spärliche Enterokokken, sehr spärliche grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen.

Der Befund war also normal, er gibt uns keinen Anhaltspunkt für eine alimentäre Dyspepsie.

Sieben Tage später, bei fortschreitender Besserung, nur noch etwas schleimigen Stühlen:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte gramnegative, in den Kulturen nicht angehende Kurzstäbchen (Coli-lactis aerogenes?), vereinzelte grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen.

Duodenum: Enterokokken, einige andere grampositive Kokken, ganz vereinzelte Kolonien von Bact. lactis aerogenes.

Wir haben hier also einen leicht dyspeptischen Befund vor uns. Bei sehr vorsichtiger Ernährung (zunächst Eiweißmilch mit 3 pCt. Soxhletnährzucker) weitere Reparation.

Fall 37. K. H., 8 Monate alt, 4480 g schwer. Kind in reduziertem Ernährungszustand, das seit 14 Tagen an Dyspepsie leidet und dadurch einen hochgradigen Wasserverlust erfährt. Subfebrile Temperaturen; leichte pneumonische Erscheinungen. In der Klinik Ernährung mit einer modifizierten Eiweißmilch. Nach acht Tagen traten plötzlich blutig-eitrige Stühle auf. Das Ergebnis der bakteriologischen Stuhluntersuchung war negativ; nichtsdestoweniger möchten wir das Hinzutreten eines Darminfektes, wahrscheinlich einer Ruhr, annehmen. Der Fall schließt sich also dem vorhergehenden eng an. Übergang zu Frauenmilch. Bei sehr schlechtem Allgemeinzustand, der aber nicht die typischen Zeichen der alimentären Intoxikation aufweist, und zahlreichen, dünnen, zerfahrenen, mit *reichlich Eiter* durchsetzten Stühlen:

Erste Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte feine, lange, gramnegative Stäbchen, gelbliche Sarcine, zahlreiche Colibakterien.

Duodenum: Zahlreiche Enterokokken, ganz spärliche feine, lange, gramnegative Stäbchen, mäßig viel Colibakterien.

Wir haben hier also einen Befund vor uns, welcher dem einer mittelschweren Dyspepsie entsprechen würde. Wir glauben nicht, daß er imstande ist, das pathologische Geschehen in diesem Falle *erschöpfend* zu erklären. Das gesamte Krankheitsbild und seine Entwicklung sprechen nach unserer Überzeugung für einen durch eine Darminfektion komplizierten dyspeptischen Zustand.

Das Kind erholt sich bei Frauenmilch langsam. Bei noch vermehrten, schleimigen Stühlen, drei Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken; mäßig viel gelbliche Sarcine, im mikroskopischen Präparat zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen, die sich schlecht färben und vielfach kugelig gequollen sind; auf den Kulturen ganz vereinzelte Colikolonien.

Duodenum: Enterokokken, einige wenige Colibakterien.

Diese Ausheberung zeigt einen Rückgang an. ***Interessant ist der mikroskopische Colibefund im Magen, der zahlreiche Degenerationsformen***

aufweist; daß die Mehrzahl der Bakterien nicht mehr entwicklungsfähig war, lehrt das Kulturresultat.

Nach weiteren 9 Tagen ist das Allgemeinbefinden weiter gebessert. Stühle noch dünn, etwas schleimig, hellgelb.

Dritte Ausheberung. Magen: Zahlreiche Enterokokken und weiß-gelbe Sarcine, einige Colibakterien.

Duodenum: Enterokokken und eine kleine Anzahl Colibakterien.

Nunmehr befindet sich das Kind — klinischer und bakteriologischer Befund stimmen überein — lediglich in einem leicht dyspeptischen Zustande.

Fall 38. G. D., ¾ Jahr alt, 4300 g schwer. Seit 3 Wochen mangelndes Gedeihen, seit 3 Tagen Durchfall. Schwerer Intoxikationszustand. Daneben pneumonische Erscheinungen. Starker Wasserverlust, in den letzten drei Tagen 500 g Gewichtsabnahme. Dünnbreiige, *schleimig-eitrige* Stühle. Leider wird die sofortige bakteriologische Untersuchung verabsäumt; späterhin ließen sich keine pathogenen Keime nachweisen. Die Sinuspunktion ergab sieriles Blut.

Der Allgemeinzustand entsprach völlig demjenigen einer alimentären Intoxikation; gegen eine Intoxikation alimentärer Genese sprach aber 1. in gewissem Grade das Alter des Kindes, 2. der negative Zuckerbefund im Urin trotz ständiger Darreichung von Milchzucker (in Milch), 3. der Stuhlcharakter, der viel weniger auf einen akuten „Enterokatarrh", als auf eine Colitis hinwies. Die Erkrankung fiel zwar in die Sommermonate (Juni), es war aber zu jener Zeit sehr kühl, so daß die Annahme einer Sommertoxikose ganz fern liegt. Wir stellen demnach die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine schwere Darminfektion und denken dabei in erster Linie an Ruhr[1]).

[1]) Es bedarf vielleicht einer kurzen Begründung, daß wir — wenn es sich um die Annahme einer Darminfektion handelt — nur die Möglichkeit einer Ruhr oder einer typhösen Infektion, speziell eines Paratyphus, in Betracht ziehen. Tatsächlich bekennen wir uns zu der Überzeugung, daß diese beiden Darminfektionen, von denen die Ruhr in unserem Material viel stärker als der Paratyphus vertreten ist, das Gebiet beherrschen. Von allem, was sonst in der pädiatrischen Literatur an Darminfekten beschrieben ist (Staphylokokken, Streptokokken, blaue Bazillen, Proteus, Pyocyaneus usw.) hält das allerwenigste einer strengen Kritik stand. Nur die Staphylokokkenenteritis, die bekanntlich unter ganz besonderen Umständen auftreten soll, wollen wir nicht leugnen, wenn auch in der Breslauer Klinik seit Januar 1911 kein derartiger Fall beobachtet wurde, wiewohl wir durchaus unser Augenmerk darauf gelenkt haben. Alles andere erscheint uns aber gänzlich fragwürdig. „Streptokokken" (wahrscheinlich meist Enterokokken) und blaue Bazillen sind normale Darmparasiten, Proteus und „Pyocyaneus" (wahrscheinlich in der Regel Bacillus fluorescens) treten vermehrt bei pathologischen Darmzuständen auf und sind häufige Begleitbakterien tatsächlicher Darminfektionen, namentlich der Ruhr. Vielleicht nehmen wir einmal Gelegenheit, die bedeutsame Frage der Darminfektionen des Säuglings auf Grund unserer Erfahrungen zusammenfassend darzustellen.

Gegen eine alimentäre Intoxikation, ja überhaupt gegen eine Komplikation mit einer akuten alimentären Störung spricht nun auch der bakteriologische Befund im Magen und Duodenum. Auf der Höhe der Erkrankung:

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken.

Duodenum: Massenhaft gramnegative Stäbchen, die der Faecalis-alcaligenes-Gruppe angehören, daneben gramnegative Stäbchen, die auf Agar goldbraune Kolonien bilden, Enterokokken, wenig Hefe.

Der Magenbefund ist also normal, das Duodenum enthält eine sehr üppige typische Flora, in der wieder — wie so oft bei Darminfektion! — Faecalis-alcaligenes-Bakterien eine hervorragende Rolle spielen. Völlig fehlen Coli-lactis-aerogenes-Keime.

Unter Eiweißmilchtherapie (Eiweißmilch mit 2 pCt. Soxhletnährzucker) bessert sich zunächst der Allgemeinzustand, um sehr bald wieder eine ernste Verschlimmerung zu zeigen. Stühle dünn, weiß, alkalisch. Hierbei, fünf Tage nach der ersten:

Zweite Ausheberung. Magen: Enterokokken, einige weiße und gelbe Staphylokokken, vereinzelte kurze, grampositive Stäbchen.

Duodenum: Enterokokken, wenig weiße und gelbe Staphylokokken, ganz vereinzelt Bact. lact. aerogenes (auf sämtlichen Nährböden eine einzige Kolonie).

Der Befund ist also annähernd normal, bzw. entspricht einer ganz leichten Dyspepsie. Ob der ganz vereinzelte Lactis-aerogenes-Keim wirklich eine Coliinvasion anzeigte, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen; bemerkenswert ist allerdings, daß bei der folgenden Ausheberung Colikeime im Magen gefunden wurden. Wir hatten hier klinisch einen Zustand vor uns, den wir kurz als „*weiße Dyspepsie*" bezeichnen, weil diese akute Störung mit dünnen, weißen Stühlen einhergeht. Sie hat Beziehungen zur „Fettdiarrhoe", die letztere ist aber nur *eine* Form der weißen Dyspepsie. Bei dieser kann das Fett nämlich in verschiedener Form im Stuhl erscheinen, in obigem Fall zeigte das mikroskopische Stuhlbild kein Neutralfett (keine Fettropfen). Wir haben besonders häufig — wie auch hier — die weiße Dyspepsie bei Eiweißmilch mit zu geringem Kohlehydratzusatz beobachtet. Ihre Pathogenese ist noch nicht genügend geklärt und bedarf weiteren Studiums.

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes Übergang auf Frauenmilch. Langsame Besserung. Bei dünnen, grünen, zerfahrenen Stühlen, drei Tage nach der zweiten:

Dritte Ausheberung. Magen: Massenhaft — in den Kulturen nicht angehende — feine gramnegative Stäbchen, gramnegative Diplokokken, Enterokokken, goldgelbe und weiße Staphylokokken, einige Fluoreszenzbazillen, einige Bact. lact. aerogenes.

Duodenum: Enterokokken, vereinzelte, grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen.

Während der Duodenalinhalt bakteriologisch zur Norm zurückgekehrt ist, findet sich im Magen eine üppige Flora, an der auch in geringem Grade Bact. lact. aerogenes beteiligt ist. Der Befund entspricht also ungefähr unserem subdyspeptischen Stadium.

Das Kind repariert sich weiter gut, der Turgor bessert sich; die Gewichtskurve steigt steil an. Stühle breiig, goldgelb. Zwölf Tage nach der dritten:

Vierte Ausheberung. Magen: Enterokokken, wenig goldgelbe Staphylokokken und Sarcine.

Duodenum: Sehr spärliche Enterokokken.

Nunmehr also normaler Befund.

Ergebnis. Da es bei diesen ätiologisch nicht völlig klaren Fällen unsicher ist, wie weit sie ein gleichartiges Material repräsentieren, haben wir von einer zusammenfassenden Darstellung abgesehen und das Ergebnis der Einzeluntersuchungen gleich an der Hand der genauer besprochenen Krankengeschichten erörtert.

D. Intoxikationszustand,

wahrscheinlich hauptsächlich hervorgerufen durch parenterale Infektion.

Fall 39. W. V., 4 Monate alt, 4400 g schwer. Das Kind, das mit Milch-Mehlsuppe ernährt wurde, erkrankte unter stetig zunehmender Dyspepsie; die Stühle wurden dünner und zahlreicher, zuletzt gesellte sich auch Erbrechen hinzu. Nach 14 Tagen seit Anfang der dyspeptischen Erscheinungen Vorstellung in der Klinik. Der Allgemeinzustand entsprach einer schweren alimentären Intoxikation. Stuhl breiig, mit gallertigen Schleimmassen durchsetzt, 5 mal täglich; pathogene Keime wurden nicht gefunden. Atmung vertieft und stark beschleunigt, ein sicherer Lungenbefund war nicht zu erheben. Der weitere Verlauf war kurz folgender: Der Teediät wurde eine Ernährung mit kleinsten Frauenmilchmengen angeschlossen. Das Allgemeinbefinden besserte sich nicht; zwar erlangte das Kind das Bewußtsein wieder, blieb aber außerordentlich matt und verfiel zusehends. Immer deutlicher entwickelten sich pneumonische Erscheinungen. Sieben Tage nach der Aufnahme, d. i. sechs Tage vor dem Tode, und späterhin unmittelbar nach dem Tode wurden Pneumokokken im Sinusblut nachgewiesen. Die Obduktion zeigte zahlreiche kleine Lungenabszesse, hochgradige Fettleber, keine nennenswerten entzündlichen Erscheinungen im Magendarmkanal.

Gegen die anfängliche Annahme, daß es sich um eine echte alimentäre Intoxikation handeln könnte, sprach in gewissem Grade Zahl und mehr noch Beschaffenheit der Stühle, vor allem aber der Krankheitsverlauf: bei vorsichtigster Ernährungstherapie trat keine völlige Entgiftung und keine Besserung des Allgemeinbefindens ein, sondern langsam stetig führte die Erkrankung ad exitum. Für die Annahme einer primären Darminfektion fehlen sichere Unterlagen; sowohl die bakteriologische wie auch die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab nichts Greifbares; beides schließt natürlich eine primäre Darminfektion nicht aus, macht es aber unwahrscheinlich, daß der Darminfekt als solcher den Tod herbeigeführt hat. Es bleibt wohl nichts übrig, als das progressive Moment der Erkrankung in einer parenteralen Infektion zu suchen. Tatsächlich wurden im Verlauf der Erkrankung und auch nach dem Tode Pneumokokken aus der Blut-

bahn gezüchtet, klinisch waren von Anfang an pneumonische Erscheinungen vorhanden, und allmählich entwickelte sich auch ein physikalischer Lungenbefund, dem — wie die Autopsie lehrte — Lungenabszesse entsprachen. Wir vermuten, daß das Kind an einer akuten Ernährungsstörung, wahrscheinlich an einer gewöhnlichen alimentären Dyspepsie, erkrankte, in deren Verlauf die Resistenz des Kindes geschädigt wurde und es zu einer Pneumokokkenallgemeininfektion kam, die nun ihrerseits die schwersten Vergiftungssymptome auslöste und den Tod herbeiführte.

Die Magen- und Duodenaluntersuchung mußte in diesem nicht ganz klar liegenden Falle besonders interessant sein und konnte vielleicht zur Entscheidung, wieweit die alimentäre Komponente an dem Vergiftungsbilde beteiligt war, beitragen. Am Tage der Aufnahme wurde ausgeführt die

Erste Ausheberung. Magen: Enterokokken, Sarcine, vereinzelte, grampositive, pseudodiphtheriähnliche Stäbchen, einige Colibakterien.

Duodenum: Enterokokken, wenig goldgelbe und weiße Staphylokokken, wenig Hefe, spärliche grampositive pseudodiphtherieähnliche Stäbchen, mäßig viel Colibakterien.

Der Befund entspricht einer nicht gerade schweren Dyspepsie. Wir selbst haben ja bei sicheren alimentären Intoxikationen keine Magen- und Duodenalbfunde aufnehmen können und können deshalb nicht entscheiden, ob ein so geringer Befund auch bei diesen schweren Formen vorkommt. Als Regel müßten wir einen viel intensiveren Befund erwarten. Allerdings befand sich das Kind bereits 30 Stunden lang auf Teediät.

Nach 5 Tagen, bei schlechtem Allgemeinzustand, aber erhaltenem Sensorium, bei zahlreichen breiigen, stark schleimigen Stühlen:

Zweite Ausheberung. Magen: Enterokokken, Staphylokokken, Sarcinen, grampositive fadenförmige Stäbchen, ganz vereinzelt Bact. fluorescens, zahlreiche Colibakterien.

Duodenum: Massenhaft gramnegative Kurzstäbchen, ovoid, z. T. gekapselt, die in den Kulturen, auch anärob, nicht angehen. Enterokokken-Sarcine, grampositive Kurzstäbchen und Staphylokokken. Keine Colibakterien.

Nunmehr fand sich also im Magen und Duodenum eine sehr üppige mannigfaltige Flora; besonders auffallend sind die massenhaften, nicht kultivierbaren Stäbchen im Duodenum, über deren besondere Bedeutung wir nichts aussagen können, bei denen es unserer Überzeugung nach aber ausgeschlossen ist, daß es sich um Keime der Coli-lactis-aerogenes-Gruppe gehandelt hat. Colibakterien fanden sich reichlich im Magen, im Duodenum wurden sie kulturell völlig vermißt. In dieser Hinsicht entsprach der Befund dem, was wir während der Reparationsperiode gewöhnlicher Dyspepsien so oft gesehen haben. Da aber der Allgemeinzustand keinesfalls der Reparation einer banalen akuten Störung entsprach, so müssen wir auch auf Grund unserer bakteriologischen Befunde das lebensbedrohende Moment dieses Falles jenseits einer alimentären Störung suchen. Wir können in dieser Hinsicht nichts anderes als einen parenteralen Infekt, die schwere Pneumokokkenlokal- und allgemeinfektion, anschuldigen und glauben auch, daß selbe das Krankheitsbild und seinen Verlauf hinreichend erklärt.

Zusammenfassung.

In unseren Ruhrfällen und dem einen Paratyphusfall konnten die Infektionserreger im Magen- und Duodenalinhalt nicht nachgewiesen werden.

Die Säuglingsruhr entsteht mit besonderer Vorliebe im Anschluß an akute alimentäre Ernährungsstörungen.

Sehr häufig findet man bei Darminfektionen in den oberen Darmabschnitten eine atypische Flora, die in der Regel der Ausdruck einer schweren Schädigung des Allgemeinzustandes sein dürfte. Aus dem Rahmen des Atypischen heraus hebt sich der Befund von Bakterien der Faecalis-alcaligenes-Gruppe, die wir in der Mehrzahl unserer Ruhrfälle, auch bei dem Paratyphusfall, meist nur im Duodenum, einmal auch gleichzeitig im Mageninhalte, nachwiesen. Wir betrachten sie als häufige, nicht spezifische, aber charakteristische Nosoparasiten der Darminfekte.

Die Darminfektionen des Säuglings können ohne, aber auch mit Coliinvasionen einhergehen, wahrscheinlich je nach dem Grade, in dem sich eine alimentäre Komponente mit dem Infekt kombiniert. Die von uns bei Darminfektionen beobachteten Coliinvasionen waren stets leichte.

Die bakteriologische Untersuchung der Magen- und Duodenalinhalte bei schweren, genetisch nicht klaren Intoxikationszuständen dürfte demnach differentialdiagnostische Bedeutung erlangen.

Schluß.

Unser Material ist noch klein. Zwar sollte man meinen, daß an der Hand von 39 Fällen die Frage nach den Beziehungen zwischen Toxikose und Flora der oberen Darmabschnitte hinreichend beantwortet werden kann. Wenn man aber bei näherem Zusehen gewahr wird, wie viel Varianten in Wirklichkeit vorkommen und in wie viel Unterabteilungen deshalb der Gegenstand notgedrungen zerlegt werden muß, dann bleibt für jede einzelne Möglichkeit nur eine beschränkte Zahl von Fällen, und der natürliche Hang, zu verallgemeinern, muß gehemmt werden. Unsere Ergebnisse müssen an einem noch viel größeren Untersuchungsmaterial nachgeprüft werden; dabei ließe sich die Versuchsanordnung noch in mannigfacher Weise variieren, worauf wiederholt hingewiesen wurde.

Wenn wir von den eigentlichen Darminfektionen und von selteneren Vorkommnissen, so von den Fällen, bei denen wir die Annahme einer primären Fäulnisdyspepsie erwogen und die nur

bei extremen Ernährungsformen entstehen können, einmal absehen, so dürfen wir als wichtigstes Resultat unserer Arbeit die über jeden Zweifel sichergestellte Tatsache betrachten, ***daß zum mindesten der ganz überwiegende Teil der alimentären Toxikosen mit einer Coliinvasion der oberen Darmabschnitte einhergeht.*** Da dieser Befund alle weiteren Folgen, sowohl die Darmreizerscheinungen als auch die Vergiftungserscheinungen (vergl. *Bessau* im ***Tobler-Bessau***) zu erklären vermag, so liegt nichts näher, als anzunehmen, daß er die Ursache der alimentären Toxikose ist. Wenn wir aber die Coliinvasion in den Mittelpunkt der Pathogenese stellen, dann wird für den ätiologisch Denkenden die wichtigste Frage die: wie entsteht die Coliinvasion? Wir haben oben auseinandergesetzt, daß die Frage der physiologischen Keimarmut der oberen Darmabschnitte und ihrer Besiedelung unter pathologischen Umständen experimentell nicht hinreichend beantwortet ist, daß wir aber zweifellos das Hauptmoment in einer normalen — vollständigen und rechtzeitigen — Entleerung dieser Teile suchen dürfen. Auf Grund unserer Ergebnisse, die mit denen *Sittlers* übereinstimmen, können wir jetzt genauer sagen: auch die normale Magen- und Dünndarmentleerung entfernt nicht alle Keime aus diesen Darmabschnitten; vor allem sind es die Enterokokken, die stets dort vegetieren, die also nicht nur als Chymusparasiten, sondern auch als *Schleimhautparasiten* (sie sind nahe apathogene Verwandte des Pneumococcus lanceolatus) zu existieren vermögen. Anders die Coli-lactis-aerogenes-Bakterien, die wir lediglich als „*Chymusparasiten*" im Darm ansprechen müssen. Diesen Bakterien gegenüber wird eine normale Entleerung der oberen Darmteile die Lebensmöglichkeit daselbst entziehen. Diese Bakterien aber sind es, die gegenüber den harmlosen, milchsäurebildenden Enterokokken vermöge ihrer Fähigkeit, Essigsäure zu bilden, imstande sind, pathologische Darmreize zu erzeugen. *Normale Magen- und Dünndarmentleerung ist also die Hauptbedingung für die Verhütung der Coliinvasion, d. h. der alimentären Toxikose.*

Wir haben die Überzeugung, daß dieses Ergebnis der experimentellen Forschung mit den klinischen Erfahrungstatsachen vollkommen übereinstimmt. Welche Lehren daraus zu ziehen sind, welche Wege wir förderhin zur Verhütung und Behandlung der akuten Ernährungsstörungen einschlagen müssen, welche Bedeutung speziell der Magenverdauung für die Pathogenese der Toxikosen zukommt, darauf wird *Bessau*, sobald er Gelegenheit hierzu hat, ausführlich zurückkommen.

Hier nur noch einige Worte über die Bedeutung unserer Befunde für die *Diagnose* akuter Ernährungsstörungen. In der Mehrzahl der Fälle wird sich eine bakteriologische Untersuchung des Magen- und Duodenalinhaltes zu praktisch-diagnostischen Zwecken erübrigen. Allein gar nicht selten ist die alimentäre Ätiologie der akuten Toxikosen nicht so sicher, wie es noch heute ein Teil der Kinderärzte und manche pädiatrische Schule annehmen mag. In allen nicht völlig zweifelsfreien Fällen sollte möglichst frühzeitig die bakteriologische Untersuchung des Stuhles und bei fieberhaften Zuständen auch nach Möglichkeit die des Blutes herangezogen werden. Weiterhin aber wird, wie wir gesehen haben, auch der Coli-lactis-aerogenes-Befund im Magen und Duodenum differential-diagnostische Bedeutung erlangen können. Die Verhältnisse liegen hier allerdings in der Regel kompliziert, indem sich sehr oft Infekte mit alimentären Störungen kombinieren. Der Grad der Coliinvasion wird aber im großen und ganzen einen Maßstab für die Beteiligung der alimentären Komponente geben. Bei frischen Fällen ist es unerläßlich, nicht nur den Magen, sondern auch das Duodenum zu untersuchen, weil die Aszension Zeit braucht, den Pylorus nach oben zu überschreiten. Besonders viel versprechen wir uns bei unklaren Fällen von einer *wiederholten Untersuchung*; durch zweckmäßige ernährungstherapeutische Maßnahmen können wir die alimentäre Komponente weitgehend ausschalten; wenn nun die bakteriologische Kontrolle ergibt, daß dieses erfolgreich geschehen ist, wenn aber der klinische Verlauf hiermit nicht übereinstimmt, so ist es sicher, daß andere ätiologische Momente als alimentäre am Krankheitsbilde beteiligt sind. Während wir die wiederholte bakteriologische Untersuchung aus diagnostischen Gründen empfehlen, möchten wir sie als Kontrolle der Therapie ausdrücklich ablehnen. Erstens kommen ihre Resultate zu spät: die ärztlichen Maßnahmen müssen meist sofort erfolgen, die bakteriologische Untersuchung macht Kulturen notwendig, die annähernd einen Tag zu ihrer Entwicklung brauchen. Vor allem aber haben wir die Überzeugung, daß eine sorgsame, durch Erfahrung geschulte klinische Beobachtung für das therapeutische Verhalten sicherere Anhaltspunkte gibt, als es die manchen Zufälligkeiten ausgesetzte Entnahme und Untersuchung der Magen- und Duodenalinhalte vermag.

Vielleicht sollten, mehr als es bisher geschehen ist, nach Ablauf der Erkrankung zur Zeit der optimalen Agglutininanhäufung im Blut *Widal*sche Untersuchungen zur retrospektiven Klärung

ätiologisch zweifelhafter Fälle herangezogen werden. Die Agglutininbildung der Säuglinge ist ja leider keine reichliche, vielleicht genügt sie aber doch gelegentlich für diagnostische Zwecke. Als Folge echter alimentärer Intoxikationen könnten wir eine Agglutininbildung gegen die eigenen Coli-lactis-aerogenes-Bakterien erwarten, wenn die *Bessau*sche Hypothese zutrifft, daß als Ursache der Intoxikation unveränderte Colibakterien-Substanz die durchlässig gewordene Darmwand passiert. *Bessau* hatte begonnen, diese Frage zu untersuchen; sie ließe sich vielleicht auch an der Hand einer experimentell erzeugten akuten Toxikose, z. B. des Molkenzuckerfiebers, studieren, das dann gleichfalls auf diesem Wege in ein klareres Licht gerückt werden könnte.

Schließlich räumen wir speziell der bakteriologischen Magenuntersuchung, die technisch gar keine Schwierigkeiten bietet, bei gewissen Fällen von chronischem Nichtgedeihen (*Finkelstein*sche Bilanzstörung) diagnostische Bedeutung ein, und zwar bei jenen, die wir als chronische Gärungsdyspepsie beschrieben haben. Auch manche Fälle von habituellem Erbrechen werden auf diesem Wege aufgeklärt werden, soweit sie nämlich unter die Gruppe der chronischen Gärungsdyspepsien fallen, deren schädliche Folgen durch den Abwehrvorgang des Erbrechens mehr oder minder vollkommen kompensiert werden.

Zusammenfassung der Versuchsresultate auf Seite **238, 284** bis **285, 297.**

Protokolle.

1. H. R., 5 W.[1]. Gew. 3370 g. Aufn.: 6. V. 16. Entl.: 16. V. 16. *Nasopharyngitis. Darmgesund.*

Brustkind, das seit 3 Tagen morgendliche Temperaturen bis gegen 40 Grad haben soll. Kein Erbrechen, gute Stühle. *Status:* Kind von mittlerem Ernährungszustand; etwas blasses, leicht gedunsenes Gesicht. Brustmilchstuhl. Urin o. B. Pirquet —. 9. V. 16. Zeitweise leichte Temperaturanstiege bis 38 Grad, am vorderen Gaumenbogen Gefäßinjektion. Brustmilchstuhl. 10. V. 16. 7 Uhr früh Ausheberung: *Mageninhalt:* Zäh, glasig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Sehr wenig Epithelien. Ziemlich wenig Enterokokken, noch weniger Sarcine. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Vereinzelte Enterokokken. *Kulturell:* Steril.

2. H. B., 7 W. Gew. 2720 g. Aufn.: 12. I. 16. Entl.: 13. IV. 16. *Reparation nach Atrophie und Dyspepsie.*

[1]) Im Interesse der Raumersparnis sind Abkürzungen vorgenommen: W. = Wochen, M. = Monate, T. = Tage, Gew. = Gewicht, Aufn. = Aufnahme, Entl. = Entlassung.

Zuerst Drittel-Milch, dann wegen Dyspepsie auf ärztlichen Rat einige Tage Reisschleim, zuletzt 2 Teile Schleim, 1 Teil Milch mit Larosanzusatz + Saccharin. Täglich 4—5 grüne Stühle, nie Erbrechen. *Status:* Stark abgemagertes, atrophisches Kind. Keine Intoxikationserscheinungen. Normaler innerer Befund. 7tägiger Versuch mit Eiweißmilch scheitert an Dyspepsie. Frauenmilch bringt das Kind zu langsamem Gedeihen. 4. IV. 16. Kind nach ¼jährigem Spitalsaufenthalt in vollkommener Reparation. Gew.: 3820 g. Nahrung: 3 mal Frauenmilch, 1 mal Milchschleim, 1 mal Buttermilch. Stuhl pastig, braun. Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, klar, ein wenig schäumend, sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Einige Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Stark gallig gefärbt, klar, alkalisch. *Mikroskopisch* und *kulturell:* Steril. Keimzahl 0.

3. E. M., 5 M. Gew. 4500 g. Aufn.: 17. I. 16. Entl.: 16. IV. 16. *Reparation nach schwerem Intoxikationszustand.*

4 Monate Brust, vom 2. Monat an daneben Hafermehl und Milch (3 mal Brust, 2 mal Flasche). Seit einem Monat Hafermehl mit kondensierter Milch, 5 mal täglich. Vor 2 Tagen plötzlich Erbrechen und Durchfall. Sehr häufige dünne Stühle. Sehr unruhig. *Status:* Kind macht sehr schwerkranken Eindruck. Kopf stark zurückgebogen, seltener Lidschlag, fixiert nicht, liegt bald regungslos da, schreit bald wieder mit gellender Stimme. Turgor mäßig herabgesetzt. Andeutung von großer Atmung. Stuhl dünnbreiig, zerfahren, braun. Unter Hunger Entgiftung. Glatte Reparation bei Eiweißmilch. Bei reichlich Mehlzugabe Rezidiv. Übergang zu Frauenmilch. 6. IV. 16. Das Kind befindet sich nach 11 wöchigem Spitalsaufenthalt im Zustande völliger Reparation. Gew.: 4650 g. Bekommt 3 mal Frauenmilch, 1 mal Milch-Mehlsuppe, 1 mal Grießbrei mit etwas Spinat. Gutes Allgemeinbefinden, Gewichtszunahme; Stuhl geformt, grüngelb. Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche grampositive und gramnegative Diplokokken, sehr spärliche schlanke gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 2. Enterokokken. *Duodenalinhalt:* Klar, hellgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Vereinzelte Enterokokken. *Kulturell:* 2 Enterokokken- und 1 Sarcinekolonie.

4. M. R., 3 W. Gew. 3350 g. Aufn.: 15. II. 16. Entl.: 7. VII. 16. *Gesundes Kind.*

14 Tage Brust, dann 3stündlich 3 Strich Milch, 3 Strich Zwiebacksuppe mit 1 Teelöffel Zucker. 2—3 gelbe Stühle. *Status:* Ziemlich kräftiges Kind. Rosige Hautfarbe. Bekommt Weißeifettmilch[1]) und gedeiht gut dabei. 5. IV. 16. Erbrechen in der Nacht. Gew.: 4260 g. Stuhl knollig, hellbraun. 7 Uhr früh Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, schleimig, lakmussauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Enterokokken. Vereinzelte schlanke gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Gelb, klar, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken. Vereinzelte Hefen. *Kulturell:* Einige wenige goldgelbe Staphylokokken und Hefen.

[1]) Über die Zusammensetzung dieser Nahrung, die versuchsweise gegeben wurde, wird an anderer Stelle Mitteilung erfolgen.

5. H. J., 6 W. Gew.: 3150 g. Aufn.: 29. IV. 16. Entl.: 18. X. 16. *Habituelles Erbrechen. Exsudative Diathese.*

Bisher 5 mal täglich Brust. Von den ersten Lebenstagen an Erbrechen. Seit 4 Tagen Schnupfen; seit Beginn des Schnupfens ist das Erbrechen stärker geworden. *Status:* Mäßig entwickeltes, blasses Kind; sehr unruhig. Trockenes Wangenekzem, Intertrigo am Hals. Stühle pastig, olivgrün. Das Kind mußte aus äußeren Gründen abgesetzt werden. Ernährungsversuch mit Weißeifettmilch + steigenden Kohlehydratzulagen. Erbricht dabei oft. Nach Papaverin (1 Teelöffel der Lösung 0,1 : 100,0 vor jeder Mahlzeit) läßt das Erbrechen nach. Mäßiges Gedeihen. Stühle dauernd geformt. 9. V. 16. Bekommt Weißeifettmilch + 5 pCt. Nährzucker. Gew.: 3250 g. Stühle salbig, schmutzig-grün. Kein Erbrechen mehr. 10. V. 16. Ausheberung. *Mageninhalt:* Etwas zäh, schaumig, sauer. *Mikroskopisch:* Ziemlich viel Leukozyten. Enterokokken; vereinzelte Sarcine. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Mäßig viel Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0.

6. H. B., 5 M. Gew.: 4400 g. Aufn.: 24. III. 16. Entl.: 8. IV. 16. *Neuropathie.*

3 Wochen Brust, dann dauernder Wechsel in der Ernährung. Seit 20. III. Amme. *Status:* Ziemlich unruhiges, mageres, in der Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Leicht herabgesetzter Turgor. Stuhl braun, selten, aber dünn. 7. IV. 16. Trinkt gut an der Brust, ist ruhiger geworden, hat frische Farben. Gew.: 4540 g. 1 geformten Stuhl täglich. — Ausheberung. *Mageninhalt:* Klar, schaumig, sauer. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte feine gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* hellgelb, klar, etwas zäh. *Mikroskopisch:* Ziemlich wenig Enterokokken, sehr spärliche feine gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 35. Enterokokken und einige Staphylokokken.

7. A. Sch., 4 M. Gew.: 4000 g. Aufn.: 29. VI. 16. Entl.: 6. III. 17. *Reparation nach Dyspepsie.*

Kind einer Stallmagd, über dessen Pflege und Ernährung nichts weiter zu erfahren ist, als daß sie miserabel war. Seit einigen Tagen Erbrechen und Durchfall. *Status:* Stark abgemagertes, atrophisches Kind, das sehr unruhig ist und viel schreit. Turgor stark herabgesetzt, Fontanelle leicht eingesunken. Keine Intoxikationszeichen. Mäßige Hypertonie, Bauch meteoristisch aufgetrieben. Stuhl: dünn, wäßrig, grünlich gelb, etwas schleimig. Bekommt Eiweißmilch mit steigenden Kohlehydratmengen. 12. VII. 16. Im Stadium der Reparation. Gew.: 3590 g. Stühle pastig, graugrün. Ernährung mit 350 g Eiweißmilch + 5 pCt. Soxhlet-Nährzucker + 1 pCt. Mondamin. — Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Glasig, zäh, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Vereinzelte Epithelien. Enterokokken. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Lichtgelb, zäh, stark alkalisch. *Mikroskopisch:* Vereinzelte Epithelien. Enterokokken, vereinzelte gramnegative Stäbchen, einige kurze grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Bekommt eine Furunkulose, die langsam ausheilt. Gedeihen des Kindes dauernd unbefriedigend, Kost dabei abwechslungsreich. Gedeiht später nach der Entlassung prächtig.

8. G. F., 5¾ M. Gew.: 4080 g. Aufn.: 21. VI. 16. Entl.: 29. VIII. 16. *Chronisches Nichtgedeihen.*

8 Tage Brust, dann in 1. Pflege Nestlemehl und Milch, in 2. Pflege — von der 9. Lebenswoche an — Milchküchennahrung: erst ¹/₃ Milch-Wasser, dann ½ Milch-Wasser, zuletzt ½ Milch-Schleim und ½ Milch-Malzsuppe. Nimmt von Anfang an schlecht zu, in letzter Zeit gar nicht. Zeitweise Erbrechen, nie Durchfälle. *Status:* In seinem Ernährungszustand stark herabgekommenes Kind mit starkem Untergewicht und Zurückbleiben im Längenwachstum. Ist ziemlich unruhig. Haut blaß, Fettpolster stark reduziert, Muskulatur hypertonisch. Schädelknochen an der Naht etwas übereinander geschoben. Doppelseitige, leicht reponierbare Leistenhernie. Urin o. B., frei von Indikan; Stuhl pastig, weißlich-grau. Bekommt Weißeifettmilch mit steigenden Malzmengen. 29. VI. 16. Sieht besser aus, aber noch Gewichtsstillstand. Entleert hellgelben, geformten Stuhl. Urin: Indikan und Urobilinogen—, Urobilin+. 7 Uhr früh Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, etwas getrübt, lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken, wenig schlanke lange gerade gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Einige goldgelbe Staphylokokken und Sarcine. *Duodenalinhalt:* Hellgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. In gutem Allgemeinzustand entlassen.

9. E. S., 4 M. Gew.: 3100 g. Aufn.: 31. VIII. 15. Entl.: 9. I. 16. *Habituelles Erbrechen. Mehlkind.*

6 Wochen Brust, dann ¹/₃ Milch-Wasser. Erbricht von Geburt an öfter am Tage. Seit 4 Wochen wegen des Erbrechens Haferschleim ohne Milch. Stühle meist dünn, 2—3 mal täglich. *Status:* Für sein Alter recht kleines, schwächliches Kind, auffallend blaß, schlaffe Hängebacken, am Hals, den oberen und unteren Extremitäten, besonders den Oberschenkeln Anasarka. Starker Fettschwund. Seborrhoe des behaarten Kopfes; am Hinterkopf kleine aufgeriebene Stellen. Muskulatur eher hypotonisch. Urin klar, Spur Eiweiß. Stuhl dünnbreiig, zerfahren, schleimig, stark gallig gefärbt, 2 mal täglich. Versuch mit ein Drittel Milch scheitert. Hierauf Frauenmilch. Steigen der Gewichtskurve. 29. IX. 15. Sieht besser aus, trinkt gut; kein Erbrechen, Ödeme geschwunden. 2—3 breiige Stühle täglich. Gew.: 2960 g. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Schaumig, sehr zäh-schleimig, lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Stark gallig gefärbt; sauer. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 6. X. 15. Gute Zunahme, 3 breiige, gelbe Stühle, bessere Gesichtsfarbe. 4 Frauenmilch-, 1 Buttermilchmahlzeit. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh-schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken, daneben recht zahlreiche, semmelförmige gramnegative Diplokokken; sehr spärliche, feine, schwach gefärbte gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Einige Sarcinekolonien. *Duodenalinhalt:* Gallig gefärbt, dünnflüssig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Enterokokken, massenhaft gramnegative, schön gekapselte Diplokokken. Ziemlich zahlreiche winzige gramnegative, schwach gefärbte Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 12. X. 15. 4 Frauenmilch-, 1 Buttermilchmahlzeit. Gute Gewichtszunahme; rosige Gesichtsfarbe, rundliche Formen. Grünlichweiße Stühle, etwa 3 mal täglich. Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, glasigschleimig, amphoter bis schwach sauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 250. Enterokokken; auf Agar eine Anzahl

große dicke Kolonieen feiner gramnegativer Stäbchen, wenige kleine Kolonieen grampositiver, pseudodiphtherieähnlicher Stäbchen. *Duodenalinhalt:* Gelblich gefärbt, leicht getrübt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Kind wird in gutem Allgemeinzustand entlassen.

10. J. S., 3 W. Gew.: 2120 g. Aufn.: 28. II. 16. Entl.: 27. VI. 16. *Reparation nach Dyspepsie.*

11 Tage Brust, dann $^1/_3$ Milch-Wasser. Seit 8 Tagen Blasen am Körper, seit 5 Tagen Durchfall, Gewichtsabnahme um 240 g. Gestern Erbrechen. *Status:* Sehr schlecht entwickeltes, mageres Kind, übersät von Borken alter eingetrockneter Pemphigusblasen. Schlechte Nahrungsaufnahme, speit nach jedem Trinken. Stühle zerfahren, schleimig, grün. Keine Zeichen von Intoxikation. 3 Wochen reine Frauenmilchernährung, dabei Reparation und langsame Gewichtszunahme, dann 14 Tage eine Frauenmilchmahlzeit durch eine Buttermilchmahlzeit ersetzt, reagiert mit leichter Temperatursteigerung und dünnen gehäuften Stühlen, so daß wiederum 14 Tage lang zu reiner Frauenmilchernährung übergegangen wird. Während dieser Ernährung bei Gewichtszunahme und *geformten Stühlen* 1. Ausheberung am 11. IV. 16. Gew.: 2500 g. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, schleimig, stark lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 30. Enterokokken und einige Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, vereinzelte Sarcine. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Weiter gutes Gedeihen. Eine Buttermilchzulage, geformte Stühle, 2—3 mal täglich. 19. IV. 16. Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, zäh, stark lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Einige Epithelien und Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 80. Enterokokken, goldgelbe Staphylokokken, Sarcine. *Duodenalinhalt:* Leicht gallig gefärbt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Vereinzelte Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 65. Enterokokken, goldgelbe und weiße Staphylokokken. 16. V. 16. Dauerndes Wohlbefinden. Wird abgesetzt auf Weißeifettmilch mit steigenden Kohlehydratmengen. 18. V. 16. Weißeifettmilch + 4 pCt. Soxhlet-Nährzucker + 1 pCt. Malz. Stühle salbig, hellgelb, etwas schleimig. 5 mal täglich. 19. V. 16. Stühle werden schleimiger, dünner. Letzte Mahlzeit 6 Uhr früh, dann Nahrungskarenz mit Teeverabreichung. 3 Uhr nachmittags dritte Ausheberung. Geringe Temperatursteigerung, keine Anzeichen von Intoxikation. *Mageninhalt:* Schleimig, sehr zäh, lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich wenig Epithelien und Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 55. Enterokokken und einige Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Leicht getrübt, goldgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Epithelien und Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte gramnegative Stäbchen und Sarcine. *Kulturell:* Zirka 80 weißgelbe Staphylokokkenkolonieen und 1 Colikolonie. Wird wieder auf Frauenmilch gesetzt und erholt sich gut.

11. H. B., 2½ M. Gew.: 3200 g. Aufn.: 11. XI. 15. Entl.: 10. V. 16. *Reparation nach schwerer chronischer Ernährungsstörung.*

Nie Brust; 8 Wochen ½ Milch-Wasser mit 1 Teelötfel Zucker, 3 stündlich. Seit 3 Wochen in einer Kriegskrippe. *Status:* Elendes, extrem abgemagertes Kind, sehr unruhig, schreit mit gellender Stimme. Sensorium

frei. Dünnpastige graue Stühle, 3 mal täglich. Erhält längere Zeit Frauenmilch und repariert sich dabei. 7. IV. 16. Gutes Gedeihen, gute Stimmung. Gew.: 4200 g. Bekommt 400 g Kuhmilch mit 2 pCt. Weizenmehlsuppe + 3 pCt. Soxhlet-Nährzucker + 1 pCt. Malz, fernerhin einen Zwiebackbrei. Stühle breiig, braun. Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, schleimig, zäh, schwach sauer. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 600 Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche Sarcine, vereinzelt Bact. lact. aerog. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Mäßig viel Enterokokken, mehrere Haufen kleiner gramnegativer Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 20. Weiße Staphylokokken.

12. R. S., 10 M. Gew.: 5200 g. Aufn.: 1. IX. 15. Entl.: 3. XI. 15. *Reparation nach Dyspepsie.*

8 T. Brust, dann Milch + Wasser āā, später 2 Teile Milch + 3 Teile Zwiebacksuppe, öfters Grießbrei und Mehlsuppe. Seit 8 Tagen Erbrechen und Durchfall. Reichliche schleimige Stühle, ab und zu Husten. *Status:* Schlecht gediehenes, blasses Kind mit eingefallenen Augen, schreit und jammert viel. Nicht intoxiziert. Auf dem Hinterkopf zahlreiche bis nußgroße Abszesse. Auf beiden Lungen zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche. Urin o. B. Stuhl dünn, grünlich, schleimig. Anfängliches Gedeihen bei gemischter Kost, bald aber Absinken der Gewichtskurve. Übergang zu Eiweißmilch, noch stärkerer Gewichtsabfall. Seit 30. IX. Frauenmilch, dabei gute Reparation. 8. X. 15. Bronchitis geschwunden. Salbige, schmutzig-gelbe Stühle. Erhält 4 mal Frauenmilch, 1 mal Buttermilch, jedesmal 160 g. Gew.: 4750 g. Ausheberung. *Mageninhalt:* Schleimig, glasig, zäh, sauer. *Mikroskopisch:* Nicht ganz wenig Leukozyten. Massenhaft Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Dunkelgelb, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Spärliche Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Nimmt dauernd zu bei Frauenmilch, Milchschleim und Zwiebackbrei. Stühle salbig, grünlich-gelb. Ab und zu wieder Auftreten von Furunkeln. 21. X. 15. Gutes Befinden. Gewichtszunahme. Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Schleimig, sehr zäh, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, Staphylokokken, die vielfach auf Epithelien liegen. Gramnegative Kurzstäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 1200. Enterokokken, zahlreiche Staphylokokken, vereinzelt Bact. lactis aerog. *Duodenalinhalt:* Gallig, durchsichtig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Spärliche Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Entl. in gutem Allgemeinzustande.

13. G. L., 2 M. Gew.: 2330 g. Aufn.: 25. II. 16. Entl.: 23. VI. 16. *Atrophie.*

Eltern luetisch, ein Bruder wegen Lues klinisch behandelt worden. Milchküchenernährung von Anfang an: zuerst $^1/_3$ Milch-Wasser, dann $^1/_3$ Milch-Schleim, zuletzt ½ Milch-Wasser. Kind soll von Anfang an abnehmen; Stühle immer fest, kein Erbrechen. *Status:* Entsetzlich mageres, dürftiges Kind mit runzligem Gesicht und welker Haut. Wird in stark ausgekühltem Zustand aufgenommen. Aschgraue Verfärbung der Haut. Wassermann bei Mutter und Kind zurzeit negativ. Bekommt zuerst Frauenmilch, dann Weißeifettmilch mit steigenden Nährzuckermengen. Appetit gut. 5. IV. 16. Weißeifettmilch mit 5 pCt. Nährzucker. Aussehen gebessert, Gewichtszunahme; knollige, graugelbe Stühle. Gew.: 3060 g. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, schleimig

schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Zahlreiche gramnegative Stäbchen, weniger Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 1500. Zahlreiche Enterokokken, gelbe Sarcine, Staphylokokken, etwas weniger dicke saftige Kolonien gramnegativer Stäbchen, die agglutinatorisch nicht zur Typhus-, Paratyphus-, Ruhrgruppe gehören, Traubenzucker unter Säure- und Gasbildung zersetzen, Laktose, Mannit, Maltose, Saccharose nicht beeinflussen, Lakmusmolke bläuen, in Neutralrotagar Fluoreszenz erzeugen. *Duodenalinhalt:* Gelb, klar, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 9. IV. 16. Angina punctata. Erbricht einige Male. Etwas aufgetriebener Leib. 11. IV. 16. Trinkt gut. Weitere Gewichtszunahme. Kleine breiige Stühle. Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, schleimig, amphoter, Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken, wenig schlanke gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 2140. Zahlreiche Enterokokken, sehr zahlreiche, mittelgroße, dicke, weißgelbe Kolonien kleiner gramnegativer Diplokokken, einige Sarcine, mäßig viel schlecht rötende Kolonieen von Bact. lact. aerog. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, ganz spärliche schlanke gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 19. IV. 16. Gutes Befinden. Geformte, z. T. gelbe, z. T. hellbraune Stühle. Dritte Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Glasig, schaumig, mäßig zäh, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken; außerdem allerhand Mundbakterien. *Kulturell:* Keimzahl 500. Enterokokken und Sarcine. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, sehr spärliche, schlanke gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Einige Enterokokken- und Sarcinekolonien, 1 Colikolonie. Entl. bei gutem Allgemeinzustand. 2 kg Zunahme in 4 Monaten.

14. M Sch, 21 T. Gew.: 3400 g. Aufn: 11. IV. 16. Entl.: 10. V. 16. *Hirschsprung'sche Krankheit.*

4—5 mal täglich Brustnahrung. Am 2. Lebenstag Auftreibung des Bauches, die wieder spontan zurückging. Seit 5 Tagen abermalige Anschwellung des Bauches, dabei tägliche, allerdings wenig ausgiebige Stuhlentleerungen. Seit gestern dreimal Erbrechen, das vorher nie vorgekommen sein soll. *Status:* Zierliches Kind, mit rosiger Geischtsfarbe; Bauch aufgetrieben, Bauchdeckenhaut rot glänzend, stark gespannt. Keine Darmschlingenzeichnung. Kein spontaner Stuhl, auf Darmspülung werden Brustmilchstuhlmassen entleert. Grünlichgelbes, galliges Erbrechen. — Die Röntgenaufnahme ergibt ein viel zu langes Colon mit abnormer Schlingenbildung am Colon sigmoideum und Colon ascendens. Letzte Mahlzeit 12 Uhr mittags; 7 Uhr abends 1. Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, frei von Speiseresten; lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Epithelien, einige Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche grampositive, plumpe, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen, weniger Sarcine. Große (sarcineähnliche) gramnegative Diplokokken. *Kulturell:* Enterokokken, zahlreiche feine Kolonieen von Sarcinen und mittelgroßen, ziemlich dicken grampositiven Stäbchen. Einige weiße Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, schaumig; amphoter. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, weniger grampositive Stäbchen, die z. T. plumper, z. T. schlanker sind. Vereinzelte Staphylokokken. *Kulturell:* Wie Mageninhalt. 13. IV. 16. Kind trinkt an der Brust. Tägliche Darmspülungen.

durch die große Stuhlmassen entleert werden. Kein Erbrechen mehr. — Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, schleimig, schwach sauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Enterokokken, spärliche Sarcine, spärliche gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Trüb, leicht gallig gefärbt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, spärliche Sarcine. *Kulturell:* Keimzahl 14. Sarcine, weiße Staphylokokken und 2 Kolonien Bact. lact. aerog. 19. IV. 16. Kein Spontanstuhl, weiter tägliche Spülungen. Dabei gutes Befinden des Kindes, steile Gewichtskurve. — Dritte *Ausheberung. Mageninhalt:* Schleimig, glasig, schaumig, stark sauer. Kongo +. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, einige große grampositive Stäbchen und Sarcine. *Kulturell:* Auf Agar eine Anzahl kleiner feiner Kolonieen grampositiver Stäbchen, meist in kurzen Ketten. 2 Staphylokokkenkolonieen. *Duodenalinhalt:* Gallig, leicht getrübt, amphoter bis schwach sauer. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Häufchen grampositiver Stäbchen. *Kulturell:* Auf Agar dieselben feinen Kolonieen wie im Mageninhalt; daneben 7 goldgelbe Staphylokokkenkolonieen. Einige winzige Enterokokkenkolonieen. Weiterhin starke Gewichtszunahme, tägliche Darmspülungen, dabei prächtiges Gedeihen und Wohlbefinden des Kindes.

15. F. H., 7. W., Gew.: 3220 g. Aufn.: 7. IV. 16. Entl.: 16. V. 16. *Leichte Dyspepsie.*

Nie Brust. Erst Milch + Wasser aa, später Milch-Schleim, 5 mal täglich 2—3 Strich, dazu 1 Löffelspitze Zucker. Seit 14 Tagen Erbrechen bei normalen Stühlen, seit gestern zu dem Erbrechen 2—3 übelriechende, dünne Stühle. *Status:* Proportioniertes, kleines Kind von mittlerem Ernährungszustand, das nach jeder Mahlzeit „schüttet", wobei das Erbrochene zum Mundwinkel herausläuft. Stühle dünnbreiig, braun. Keine Intoxikationserscheinungen. 7. IV. 16. 1 Uhr nachmittags letzte Mahlzeit (Milchschleim), dann Nahrungskarenz, 7 Uhr abends erste Ausheberung. *Mageninhalt:* Sehr dünnflüssig, leicht getrübt, keine Speisereste, lakmussauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Klar, hellgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, sehr spärliche gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 20. Enterokokken, einige weiße Staphylokokken, ganz vereinzelt Bact. lact. aerog. Reine Frauenmilchernährung. Stühle werden salbig, braun. Trotz nochmaliger Magenausheberung sistiert das Erbrechen nicht, es wird 3 mal täglich ein Teelöffel Papaverin 0,1 : 100,0 verabreicht. Erbrechen hält zunächst an. 10. IV. 16. Zweite Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh, schaumig, ganz leicht gelblicher Schimmer, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken und gramnegative Kurzstäbchen. Sehr spärliche Hefe. *Kulturell:* Keimzahl 240. Enterokokken, Sarcine, mäßig viel Bact. lact. aerogenes. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, weniger gramnegative Kurzstäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 700. Enterokokken, Bact. lact. aerogenes (zahlreich!), weniger Hefe. Eine Frauenmilchmahlzeit durch Buttermilch ersetzt. Ab und zu noch Erbrechen, aber viel seltener als zuvor. Geformte Stühle, befriedigender Allgemeinzustand. 19. IV. 16. Dritte Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, stark sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Leuko-

zyten. Zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl. 40 Colibakterien. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen; vereinzelte Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Selteneres Erbrechen geringer Mengen. Gedeiht.

16. M. Sch., 3 M. Gew.: 2900 g. Aufn.: 9. X. 15. Entl.: 22. I. 16. *Atrophie, Dyspepsie.*

Frühgeburt. 10 Wochen Brust, nach der 3. Woche Zwiemilchernährung, 2 mal Haferschleim mit 1 Strich Milch, dann 2 Strich Milch, zuletzt 3 Strich Milch, 6 Strich Schleim + ½ Teelöffel Zucker. Seit 8 Tagen Erbrechen, Appetitlosigkeit, seit gestern gehäufte schlechte Stühle, grünlichgelb, etwas schleimig. Auf ärztliche Verordnung vom 6. X. bis 7. X. früh nur Tee, dann Schleim ohne Milch, teelöffelweise 24 Stunden, die nächsten 24 Stunden abwechselnd 3 Strich Schleim + 1 Teelöffel Milch und reinen Schleim, dann Milchschleim, 5 mal pro die. *Status:* Sehr elendes bleiches Kind, schreit und jammert viel, keine Intoxikationserscheinungen, keine parenterale Infektion. Erbricht ab und zu. Urin o. B. 9. X. 15. 10½ Uhr früh Milchschleim, 6½ Uhr abends Tee. 10 Uhr abends Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, zäh, etwas schaumig, schwach sauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Gelblich gefärbt, trüb, schaumig, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Leukozyten und Epithelien. Sehr zahlreiche Enterokokken, sehr zahlreiche, meist in Häufchen liegende, z.T. andeutungsweise gekapselte gramnegative Kurzstäbchen. *Kulturell:* Keimzahl ∾. Massenhaft Bact. lact. aerogenes. 13. X. 15. Aussehen des Kindes besser. Erhält Frauenmilch (6 mal 40 g), trinkt schlecht. Kein Erbrechen mehr, täglich 2—3 breiige Stühle von grünlichgelber Farbe. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, kleine weißgelbliche Bröckel enthaltend, amphoter bis schwach alkalisch. Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich viel Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 200. Enterokokken und mäßig viel Bact. lact. aerog. *Duodenalinhalt:* Sehr zäh, schleimig, leicht gelblicher Schimmer, kleine weiße Bröckelchen enthaltend. *Mikroskopisch:* Mäßig viel Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Völlige Reparation. Wird später ein kräftiges Kind.

17. W. P., 6 M. Gew.: 5470 g. Aufn.: 22. VI. 16. *Dyspepsie.*

3 Monate Brust, dann 5 mal täglich 6 Strich ½ Milch, ½ Haferschleim + 1 Teelöffel Zucker. Seit 14 Tagen Gewichtsabnahme, seit fünf Tagen Erbrechen, seit 3 Tagen Durchfall. *Status:* Gut entwickeltes Kind, das keinen schwerkranken Eindruck macht. Geringe Zeichen von Wasserverlust, keine Intoxikationserscheinungen, kein Fieber, 2—3 dünne Stühle. Letzte Mahlzeit (6 Strich ½ Milch, ½ Haferschleim + 1 Teelöffel Zucker) um 6½ Uhr früh, Ausheberung 1 Uhr mittags. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, amphoter. Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich wenig Epithelien und Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 6150. Vorwiegend Enterokokken, daneben Staphylokokken, Sarcine, Hefe, relativ wenig Bact. lactis aerogenes. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 220. Enterokokken, Staphylokokken, Sarcine, Hefe, wenig Bact. lact. aerogenes. Reparation bei Eiweißmilch. Erholt sich gut.

18. H. Kl., 10 M. Gew.: 6100 g. Aufn.: 11. IV. 16. Entl.: 4. V. 16. *Rachitis. Tetanie. Akute Dyspepsie.*

Nie Brust. Zuerst Milch + Fencheltee, später Milch + Mehlsuppe, angeblich nie mehr als ¼ Liter Milch täglich, kein Brei, kein Gemüse. 5 Mahlzeiten täglich. Soll seit Wochen „gezogen" haben. Seit 5 Tagen Erbrechen und Durchfall. *Status:* Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind mit mäßigem Wasserverlust und herabgesetztem Turgor. Keine Intoxikationserscheinungen. Stuhl dünn, braun, homogen. Urin frei. Elektrische Übererregbarkeit, Facialis- und Peroneusphänomen nicht nachzuweisen. Letzte Mahlzeit 1 Uhr nachm., Ausheberung 7 Uhr abends. *Mageninhalt:* Schleimig, zäh, keine Nahrungsreste, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Mäßig viel Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken, daneben gramnegative Stäbchen, z. T. in sehr großen Klumpen. *Kulturell:* Keimzahl 200. Vorwiegend Bact. lactis aerogenes, daneben Enterokokken, vereinzelte Sarcine. *Duodenalinhalt:* Gallig, schaumig, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, weniger grampositive Stäbchen, vereinzelte Sarcine. *Kulturell:* Keimzahl 290. Vorwiegend Enterokokken, mäßig viel goldgelbe Staphylokokken, einige weiße Staphylokokken. Ganz vereinzelt Bact. lact. aerog. Erholt sich rasch.

19. W. B., 9 M. Gew.: 3720 g. Aufn. in die Poliklinik: 21. VII. 16. *Dyspepsie.*

2 Monate gestillt, beim Absetzen Dyspepsie, die unter Eiweißmilch in 3 Wochen abklingt. Dann ½ Milch, ½ Mehlsuppe und ein Zwiebackbrei. Seit gestern 4—5 dünne Stühle, letzte Nacht einmal erbrochen. *Status:* Magerer, atrophischer, blasser Säugling. Wasserverlust. Stühle dünn, wäßrig, bräunlichgrau, 4—5 mal täglich. Sensorium frei, keine Intoxikationserscheinungen, kein Fieber. Letzte Mahlzeit (Milch + Schleim āā 6½ Uhr früh; Ausheberung 12¾ Uhr mittags (21. VII. 16). *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, glasig, leicht getrübt, alkalisch. Kongo —. *Mikroskopisch:* Wenig Zellen. Vorwiegend Enterokokken, daneben gramnegative Kurzstäbchen (und gramnegative Diplokokken?). *Kulturell:* Keimzahl 4000. Massenhaft Colibakterien, daneben Enterokokken. *Duodenalinhalt:* Klar, lichtgelb, dünnflüssig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Enterokokken und gramnegative Kurzstäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 3700. Massenhaft Colibakterien. Bekommt 6 mal 4 Strich (1 Strich Milch, 3 Strich Schleim) mit Saccharin. Reparation. 25. VII. 16. Sieht besser aus, ist munter. Einmal pastigen, graubräunlich gefärbten Stuhl. Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* zäh-schleimig, glasig, leicht getrübt, alkalisch. Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich viel Leukozyten, vereinzelte Epithelien. Enterokokken, daneben Staphylokokken. *Kulturell:* Keimzahl 600. Vorwiegend Enterokokken, daneben einige dicke trübe Kolonieen von grampositiven Kurzstäbchen, Staphylokokken, vereinzelte Kolonien von Colibakterien. *Duodenalinhalt:* Trüb, hellgelb, etwas zäh, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Zellen. Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 26. Enterokokken und Sarcine. Kind gedeiht bis den heutigen Tag nur langsam. Ist mit 1½ Jahren noch ein sehr dürftiges Kind, das periodisch an Durchfällen erkrankt.

20. G. K., 7 W. Gew.: 1900 g. Aufn.: 7. IV. 16. Entl.: 30. VII. 16. *Schwere Dyspepsie. Atrophie.*

Nie Brust. Erhält 2 Teile Wasser, 1 Teil Milch, seit 8 Tagen ¼ Milch + Haferschleim, 3 stündlich 2 Strich. Seit 6 Tagen Erbrechen und Durchfall. 12 stündige Nahrungskarenz. *Status:* Sehr kleines, stark abgemagertes Kind, mit tiefliegenden, umschatteten Augen. Sehr unruhig, Sensorium frei. Turgor herabgesetzt, Fontanelle eingesunken. Leichte Bronchitis. Teestühle. Letzte Mahlzeit 1 Uhr mittags (Tee), Ausheberung 7 Uhr abends. *Mageninhalt:* Trüb, zäh, mit gelblich bräunlichen Massen (Tee mit Magenschleim ?), lakmussauer, Kongo schwach +. *Mikroskopisch:* Enterokokken, ganz vereinzelte Hefen, Staphylokokkenhaufen, sehr spärliche plumpe, kurze, grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 85. Enterokokken, Hefe, wenig Bact. lact. aerog., vereinzelte Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Massenhaft gramnegative Kurzstäbchen, sehr spärliche Enterokokken und Hefen. *Kulturell:* Keimzahl ∞. Massenhaft Bact. lact. aerog. 10. IV. 16. Kind noch sehr unruhig, erholt sich aber langsam bei kleinen Frauenmilchmengen. Kein Erbrechen mehr, Stühle seltener (1—2), aus kleinen Knollen bestehend. 7 Uhr früh: Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Schleimig, zäh, stark sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Sehr zahlreiche Enterokokken, wenig Sarcine. *Kulturell:* Keimzahl 80. Enterokokken, gelbweiße und weniger kleine weiße Staphylokokkenkolonien. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Sarcine, Hefe, kurze plumpe grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 4. Bact. lact. aerog. 13. IV. 16. Kind bedeutend ruhiger geworden, trinkt gut, schläft viel. Langsame Nahrungssteigerung. Stühle klein, geformt, 1 mal täglich. Dritte Ausheberung. *Mageninhalt:* Schleimig, zäh, stark sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Epithelien, Enterokokken, gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 2. Hefe. *Duodenalinhalt:* Leicht getrübt, gallig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, spärliche Sarcine, spärliche grampositive Stäbchen, sehr spärliche, ganz plumpe, kurze, gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 4. Enterokokken und Sarcine. 19. IV. 16. Leichtes Ekzem an den Wangen, das rasch abheilt. Gutes Allgemeinbefinden, trinkt gut. Stühle salbig, goldgelb. Vierte Ausheberung. *Mageninhalt:* Glasig, etwas zäh, schwach sauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Epithelien; zahlreiche Enterokokken, vereinzelte, ziemlich große gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 30. Enterokokken und Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. Vereinzelte gramnegative Kurzstäbchen. Sehr spärliche feine grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 12. Colibakterien. Schnelle Reparation bei ausschließlicher Frauenmilchernährung.

21. A. B., 5 W. Gew.: 2400 g. Aufn.: 10. VII. 16. Entl.: 5. VIII. 16. *Atrophie. Dyspepsie.*

Nicht gestillt. 3—4 stündlich 6—7 Strich ¹/₃ Milch - Schleim + ½ Teelöffel Zucker, heute 3 Strich Schleim ohne Milch, dann Tee. Seit 2 Tagen 3—4 dünne Stühle. *Status:* Kleines, abgemagertes Kind, schreit fast ununterbrochen mit heiserer Stimme; Sensorium frei. Turgor herabgesetzt, Hautfalten verstreichen langsam, große Fontanelle eingesunken. Intertrigo. Puls klein, frequent. Urin klar, wasserhell. Stuhl dünn, zerfahren, grün, schleimig. 10 Uhr abends Kochsalzinfusion. Tee. 11. VII. 16. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, schaumig,

amphoter bis schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Enterokokken und größere Kokken. *Kulturell:* Keimzahl 9100. Zahlreiche Enterokokken, Staphylokokken, Hefe, Sarcine, wenig Bact. lact. aerogenes. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, klar, stark alkalisch. *Mikroskopisch:* Wie Magen. Auffallend viel Epithelien. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Schnelle Restitutio ad integrum.* Am 4. Tag nach der Aufnahme bereits andauernder Gewichtsanstieg.

22. H. K., 7½ W. Gew.: 2500 g. Aufn.: 5. VI. 16. Entl.: 9. IX. 16. *Reparation nach schwerer Ernährungsstörung (Mehlnährschaden, Inanition).*

3 Wochen Brust. Dann angeblich Reismehlsuppe und 2, später 3 Flaschen einer Molkeschleimmischung. Seit 8 Tagen Durchfall, in der letzten Zeit Erbrechen, seit gestern angeblich nichts getrunken. *Status:* Extrem abgemagertes Kind mit altem faltigen Gesicht, unruhig, schreit mit gellender Stimme. Arme in Fechterstellung, Beine angezogen. Haut blaßgrau, trocken, in dünnen Falten abhebbar, welche langsam verstreichen. Fettgewebe völlig geschwunden. Schädelknochen übereinander geschoben, Fontanelle eingesunken. Abdomen eingefallen. Puls klein. Innere Organe o. B. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker. Stuhl dünnbreiig, braun, etwas schleimig. Erhält Frauenmilch, die anfänglich fast restlos erbrochen wird. Repariert sich dann, nimmt zu, Turgor bessert sich, Hautfarbe wird rosiger. 27. VI. 16. Heute wiederum gehäufte Stühle, salbig, goldgelb. Mehrmaliges Erbrechen, keine Temperatursteigerung. Wird in der Nahrungsmenge etwas zurückgesetzt. 28. VI. 16. Mehrmals erbrochen; fünf salbige goldgelbe Stühle. 29. VI. 16. Ausheberung 7 Uhr früh. Gewicht: 2980 g. *Mageninhalt:* Schaumig, etwas zäh, amphoter; Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich viel Epithelien. Enterokokken und größere grampositive Kokken. *Kulturell:* Keimzahl 2350. Enterokokken, sehr zahlreiche, goldgelbe, wenig weiße Staphylokokken, einige Hefekolonien, Schleimbildner (gramnegative Kurzstäbchen) und Colibakterien. *Duodenalinhalt:* Hellgelb, etwas getrübt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken und einzelne Sarcine. *Kulturell:* Keimzahl 60. Goldgelbe und weiße Staphylokokken. Repariert sich völlig und wird geheilt entlassen.

23. H. H., 3 M. Gew.: 3800 g. Aufn.: 22. VII. 15. Entl.: 29. IX. 15. *Leichte Störung in einer Reparationsperiode nach schwerer Dyspepsie.*

Nie Brust. 6 Wochen Milch + Zwiebackabkochung āā, dann Milch + Haferschleim āā. Seit 4 Tagen Durchfall. Kam in poliklinische Behandlung mit Anzeichen leichter Intoxikation. Kein Erbrechen. *Status:* Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind mit blasser Gesichtsfarbe, dicken Hängebacken, leichte Furunkulose. Zeichen leichter Intoxikation (Verdrehen der Augen, leichte Benommenheit, Aufschreien). Wasserverlust. Keine große Atmung. Urin o. B. Stuhl dünn, schmutzig-gelb, wenig Schleim enthaltend. Kurzer, 2 Tage währender Eiweißmilchversuch, dann Frauenmilch. Keine Gewichtszunahme, öfters Erbrechen, Stühle schleimig, grünlich-gelb. Allmähliche Besserung bei Frauenmilch, Stühle konsistenter. Allmählich abgesetzt und auf eine modifizierte Eiweißmilch gebracht; zunächst gute Zunahme, dann aber wieder Gewichtsabfall und leichte Dyspepsie. Darauf *Finkelstein*'sche Eiweißmilch. 28. IX. 15. Sondierung 7 Uhr früh. Kind ist munter. Stuhl grüngelb, bröcklig, leicht schleimig, 2 Entleerungen am Tage. Gew.: 3920 g. *Mageninhalt:* Schlei-

mige, zähe, amphotere Flüssigkeit. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 140. Vorwiegend Enterokokken, daneben ganz vereinzelte Bact. lact. aerog. *Duodenalinhalt:* Sehr stark gallig gefärbt; dünne, schaumige, schwach saure Flüssigkeit. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0.

24. H. M., 3 M. Gew.: 2770 g. Aufn.: 11. X. 15. Exitus: 18. IV. 16. *Mehlnährschaden. Leichte Dyspepsie.*

14 Tage Brust, dann 9 Wochen lang Zwieback mit ganz wenig Milch, dann auf ärztlichen Rat $^{1}/_{3}$ Milch, später ½ Milch, ½ Schleim, eine Mischung, die das Kind angeblich (!) auch erhalten hat. War wegen Mehlnährschadens in poliklinischer Behandlung. Angeblich nach jeder Mahlzeit Stuhl. Seit 2 Tagen Anschwellung beider Füße. *Status:* Blasses, sehr elendes Kind, das viel schreit und wimmert. Starke Intertrigo ad nates, in den Leisten und an den Oberschenkeln. Starke Ödeme an den Augenlidern (rechtes Auge fast zugeschwollen), an den Füßen und in der Sakralgegend. Linksseitige Keratomalacie. Keine parenterale Infektion. Urin o. B. Stuhl *dickbreiig,* grünlich-gelb. 2½ Uhr ½ Milch, ½ Schleim. Ausheberung 7 Uhr abends. *Mageninhalt:* Zäh-schleimig, schaumig, schwach sauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken, zahlreiche Staphylokokkenhaufen. *Kulturell:* Keimzahl ∞. Enterokokken, massenhaft Staphylococcus aureus, zahlreiche Colikolonien, daneben Schleimbildner wie im Duodenalinhalt, weniger Hefe. *Duodenalinhalt:* Gallig, trüb mit kleinen weißen Bröckeln (wahrscheinlich noch Nahrungsreste), alkalisch. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl ∞. Massenhaft schleimige, Endo- und Drigalskiagar nicht rötende Kolonieen gramnegativer Stäbchen, die nicht zur Typhus-, Paratyphus-, Ruhrgruppe gehören. Weniger Staphylococcus aureus. Frauenmilchernährung. 3—5 meist etwas schleimige Stühle täglich. 20. X. 15. Intertrigo gebessert. Stühle goldgelb, salbig-bröcklig, etwas zerfahren. — Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zäh-schleimig, schaumig, amphoter, Kongo —. *Mikroskopisch:* Wenig Zellen. Zahlreiche Enterokokken, weniger gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl ∞. Enterokokken, massenhaft Fluoreszenz, Staphylococcus aureus, Proteus, zahlreich Bact. lact. aerogenes. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, stark alkalisch. *Mikroskopisch:* Zahlreiche sehr kleine, gramnegative, gekapselte Diplokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Exitus später an multiplen Abszessen.

25. P. G., 5 M. Gew.: 4560 g. Aufn.: 27. I. 16. Entl.: 10. V. 16. *Chronische Ernährungsstörung. Habituelles Erbrechen. Rachitis. Spasmophilie. Adenoide. Bronchitis.*

Über die frühere Ernährung nichts bekannt. Vor einem Monat Dyspepsie, wurde poliklinisch mit Eiweißmilch behandelt. Gedeiht nicht. Deshalb Aufnahme. *Status:* In der Entwicklung zurückgebliebenes Kind in reduziertem Ernährungszustand. Craniotabes. Facialis und Peroneusphänomen +. Stühle breiig, gelbbraun. Das Kind will auch in der Klinik nicht recht gedeihen; zwar bessert sich das Allgemeinbefinden, allein das Erbrechen bleibt bestehen und die Gewichtskurve ist gänzlich unbefriedigend. 6. IV. 16. Ernährung: 3 Flaschen Milchmehlsuppe, 1 mal Zwiebackbrei, 1 mal Buttermilchmondaminbrei. Vor dem Ausheben einmal erbrochen. 3 Stühle, dünnbreiig, braun. Gew.: 4620 g, also seit 10 Wochen

beinahe Gewichtsstillstand. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Glasig, zäh, farblos, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Sehr zahlreiche Enterokokken. Vereinzelte gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 2000. Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche große dicke weiß-gelbe Kolonien plumper gramnegativer Stäbchen, die sich auf Drigalskiagar als Bact. lact. aerogenes erweisen, zahlreiche Colibakterien, einige feine Kolonien grampositiver, pseudodiphtherieähnlicher Stäbchen. *Duodenalinhalt:* Trüb, dunkel, gallig gefärbt, schwach sauer. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Enterokokken, vereinzelte Hefen, vereinzelte gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 6. Bact. lact. aerogenes. In den folgenden Tagen 2—3 breiige, graubraune Stühle. Sehr seltenes Erbrechen.

26. G. F., 11 M. Gew.: 6000 g. Aufn.: 14. X. 15. Entl.: 19. IV. 16. *Möller-Barlowsche Krankheit. Chronische Dyspepsie.*

¼ Jahr Brust, dann Milch + Zwiebacksuppe $\overline{\text{aa}}$ bis zum 9. Monat Dann 6 Strich Mehlsuppe + 4 Strich Milch. Essen hat das Kind verweigert, Gemüse soll ihm angeblich nicht beizubringen gewesen sein. Vor 1½ Mon. wegen Rachitis in poliklinischer Behandlung. Verordnung: Lebertran, Gemüse, Fruchtsaft usw. Wurde nicht genommen. Seit 3 Wochen geschwollene Füße. *Status:* Für sein Alter ziemlich kleines Kind, kann nicht sitzen, stellt sich noch nicht auf, liegt fast regungslos oft leise stöhnend, beim Anfassen laut aufschreiend. Gesicht leicht gedunsen, an den unteren Extremitäten deutliche Ödeme. An Brust, Bauch, Oberarmen und Knie kleine Blutungen. Rachitis. Zahnfleisch über den durchbrechenden oberen mittleren Schneidezähnen verdickt und blaurot verfärbt. Linker Unterlappen leicht gedämpft, einige Rasselgeräusche. Urin leicht getrübt, Eiweiß negativ; im Sediment Schleimfäden mit Leukozyten und Epithelien, vereinzelte rote Blutkörperchen. Stuhl: breiig, goldgelb, etwas schleimig, 4 mal täglich. 14. X. 15. 7 Uhr früh letzte Mahlzeit (1 Teil Milch, 2 Teile Reismehl). Ausheberung 1 Uhr mittags. *Mageninhalt:* Schleimig, mit weißlich-gelben Bröckeln, leicht schaumig, schwach sauer. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Massenhaft Enterokokken, sehr zahlreiche gramnegative Stäbchen. Vereinzelte fusiforme gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 600. Sehr zahlreich Bact. lact aerog. und Enterokokken; vereinzelte Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Gelb, dünnflüssig, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Mäßig viel Enterokokken, einzelne grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Mäßig viel Bact. lact. aerog. und einige Enterokokken. Kind bekommt in der Klinik trotz vorsichtiger Diät (Milch-Schleimmischung) dünne, weißliche, leicht saure Stühle. Übergang zu Eiweißmilch, dabei völlige Reparation. Später völlige Gesundung des Kindes bei Milchmehlsuppe, Breien und Fruchtsäften.

27. H. L., 4 M. 3250 g. Aufn. in die Poliklinik: 15. V. 16. *Dyspepsie.*

Brust, daneben Schleim und Milch (8 : 4), 6 Mahlzeiten. Seit drei Tagen Durchfall, gestern früh die Nahrung fast völlig erbrochen; Mutter gab dann Tee, nachmittags 4 Strich Schleim ohne Milch, seitdem Tee. Heute früh Teestuhl. *Status:* Ganz gut entwickeltes Kind. Freies Sensorium. Impetigo im Gesicht. Zeichen von Wasserverlust. Dünne *Teestühle.* Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, schleimig, schwach sauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Leukozyten. Enterokokken,

gramnegative Kurzstäbchen. Vereinzelte Sarcine. *Kulturell:* Keimzahl 6. Goldgelbe Staphylokokken und Hefe. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Völlige Reparation bei Frauenmilch.

28. Ch. S., 3 M. Gew.: 4180 g. Aufn. in die Poliklinik: 12. VII. 16. *Dyspepsie.*

8 Wochen Brust, dann 6 mal täglich 8 Strich ½ Milch, ½ Zwiebacksuppe, in den letzten Tagen Schleim. Seit einer Woche Durchfall, bis 6 mal täglich dünnen Stuhl. *Status:* Blasses Kind, etwas unruhig, ängstlicher Geischtsausdruck, fixiert. Kein Fieber. Mäßiger Wasserverlust. Letzte Mahlzeit (Grießschleim): 9 Uhr früh. Ausheberung 3 Uhr nachm. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Leukozyten, auch Epithelien. Sehr zahlreiche kleine, meist schwach gefärbte, gramnegative Stäbchen. Daneben Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 630. Vorwiegend Enterokokken, daneben Staphylokokken. *Bemerkung:* Die kleinen gramnegativen Stäbchen, die mikroskopisch das Bild beherrschten, sind also in den Kulturen nicht angegangen. — Die Enterokokken sind nur in der Keimzählplatte angegangen, in den Oberflächenkulturen auf Agar, Endo und Drigalski nicht. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 40. Enterokokken. Reparation bei Eiweißmilch.

29. K. Sp., 5 M. Gew.: 5270 g. Aufn.: 13. X. 15. Entl.: 7. XI. 15. *Dyspepsie. Tuberkuloseinfiziert.*

Kind aus tuberkulöser Familie. 3 Monate gestillt, dann ein Drittel Milch mit Seefelder Nährgrieß, vor 2 Tagen (am 11. X. 15) Grießsuppe ohne Milch, weil das Kind mit Erbrechen und ganz dünnen, spritzenden Stühlen erkrankte. Dann nur Lindenblütentee. *Status:* Blasses, seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Sensorium frei, ab und zu bleibt das Kind weg. Mäßiger Wasserverlust, halonierte Augen, leicht eingesunkene Fontanelle. Aschfahles Gesicht, sehr starker Dermographismus, Konjunktiva beider Augen, namentlich des rechten, stark gerötet. Über beiden Lungen zahlreiche trockene Geräusche. Keine Dämpfung. Pirquet +. Stühle dünn, gelb, etwas schleimig, 4 am ersten Tage. Untersuchung auf pathogene Keime fällt negativ aus. 11 Uhr früh letzte Mahlzeit (Lindenblütentee), 6 Uhr abends Ausheberung (bei der Sondierung mehrmalige Absenzen) *Mageninhalt:* Schleimig, glasig, leicht getrübt, lakmussauer. Kongo —. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken, sehr spärliche, lange, grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 20. Enterokokken und Sarcine. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, ganz klar, etwas schaumig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 900. Enterokokken und ziemlich zahlreiche, große üppige, auf Endo und Drigalski farblos wachsende Kolonien lebhaft beweglicher, gramnegativer Stäbchen. Sie gehören der Typhus-Paratyphusgruppe nicht an, sondern erweisen sich als Bacillus faecalis alcaligenes. 19. X. 15. Erhält Eiweißmilch mit steigenden Kohlehydratmengen. 400 Eiweißmilch mit 2 pCt. Nährzucker. Aussehen wenig verändert. Zerfahrene, grünlichgelbe, etwas schleimige Stühle. Ausheberung 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Sehr zäh und schaumig, sehr schleimig, gelbliche Klumpen (verschlucktes Sputum); Reaktion amphoter. *Mikroskopisch:* Viel Epithelien, belegt mit

größeren Kokken; einige Leukozyten. Enterokokken, vereinzelte gramnegative, schlanke Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 2200. Enterokokken, weiße, weniger goldgelbe Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Dünn, gelb, durchsichtig ohne Beimengungen; stark alkalisch. *Mikroskopisch:* Sehr wenig Zellen. Zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen, wenig Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl ∞. Massenhaft Kolonien gramnegativer Stäbchen wie im Duodenalinhalt der ersten Ausheberung. Sie werden wiederum durch keines der in Frage kommenden Sera agglutiniert, zersetzen keinen der zur Prüfung benutzten Zucker (Traubenzucker, Milchzucker, Malzzucker, Mannit, Rohrzucker), erzeugen in Neutralrotagar leichte Fluoreszenz (Bacillus faecalis alcaligenes). Daneben Enterokokken. Erhält zur Eiweißmilch steigende Nährzuckermengen, später auch Malz. Sehr langsames Gedeihen. 6. XI. 15. Befinden leidlich, Stühle gebunden. Lungen frei. Wird auf ½ Milch, ½ Schleim abgesetzt und entlassen.

30. G. S., 6 M. Gew.: 5620 g. Aufn.: 8. VII. 16. Entl.: 29. VII. 16. *Unterernährung. Dyspepsie.*

4 Monate Brust, dann 3 Mahlzeiten Milch + Haferschleim $\overline{aa}$ und 3 Brustmahlzeiten, nach einem Monat 6 mal täglich 5 Strich der Milchschleimmischung. Seit einem Monat wegen Durchfalls auf ärztliche Anordnung nur Hafer-, bzw. Gerstenschleim. Die Durchfälle haben angehalten, 6—7 dünne, schleimige Stühle täglich. Kein Erbrechen. *Status:* Mäßig entwickeltes Kind mit geringem Wasserverlust. Sensorium frei, sehr schreckhaft, keine Intoxikationserscheinungen. Ziemlich frische Hautfarbe. Kein Anhaltspunkt für Spasmophilie. Urin o. B. Stuhl massig, breiig-bröcklig, braun. Letzte Mahlzeit 9 Uhr früh (Schleim mit etwas Zucker); 4 Uhr nachm. Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, stark sauer, Kongo +; kein Blut. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Gallig, klar, amphoter bis schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Enterokokken, Sarcine. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Tags darauf 38,9 Temp. Sinuspunktion ergibt steriles Blut. Klonische Zuckungen am ganzen Körper. Gegen Mittag Temperatur auf 36,0 Grad herabgesunken. Puls klein. Sensorium frei. Kampfer, Wärmeflasche, Frauenmilchernährung. In der folgenden Nacht (zum 10. VII. 16) hat das Kind noch mehrmals bis zu 20 Minuten andauernde Krämpfe, bestehend in Zuckungen am ganzen Körper. Trinkt gut. Stuhl sehr dünn, frisch ganz dunkelrot blutig, allmählich bräunlichschwarz werdend. Ebenso gefärbte Massen laufen aus dem Munde. Im Erbrochenen und im Stuhl Blutproben positiv. 11. VII. 16. Kein Blut mehr im Stuhl. Kind ruhig und fieberfrei. Wahrscheinlich liegt eine Magen-Darmschädigung durch den Katheterismus vor. Die krampfartigen Zustände sind vielleicht auch auf diesen, z. T. vielleicht auf die Unterernährung zurückzuführen. Kind bekommt zunächst noch Frauenmilch, wird nach einigen Tagen langsam auf Milchmehlsuppe und einen Mondaminbrei abgesetzt und gedeiht weiter gut.

31. H. B., 3 W. Gew.: 2360 g. Aufn.: 26. VII. 16. Exitus: 12. XII. 16. *Dyspepsie bei starker Unterernährung. Atrophie.*

8 Tage Brust, dann 4 Tage lang Mehlsuppe + ¼ Milch, dabei Erbrechen. Seither 2 stündlich 3 Strich Kufekemehl (3 Teelöffel Mehl auf

½ Liter Wasser). Seit 3 Tagen Durchfall, seit gestern Erbrechen. Heute ungefähr 2stündlich Stuhl, grün, dünn, stinkend. *Status:* Sehr dürftiges, mageres Kind. Unruhig, nicht intoxiziert. Am Bauch einige größere Pemphigusblasen. Turgor leicht herabgesetzt, Fontanelle etwas eingesunken. Leichte Hypertonie der oberen und unteren Extremitäten, geringer Opisthotonus. Stuhl häufig, klein, grünbräunlich. Urin o. B. Siebenstündige Nahrungskarenz. Danach Ausheberung am 27. VII. 16, 7 Uhr früh. *Mageninhalt:* Zähe, schleimige, leicht bräunliche (Tee!) Massen. Alkalisch. Kongo —. *Mikroskopisch:* Keine Zellen, Enterokokken, gramnegative Diplokokken, ganz spärliche Staphylokokken. *Kulturell:* Keimzahl 30. Enterokokken und Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, klar, dünnflüssig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Spärliche Zellen; Enterokokken, vereinzelte Sarcine. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Gedeiht selbst bei Frauenmilch nicht, später bei Zwiemilchernährung auch kein Gedeihen. Zurück zu Frauenmilch, stirbt in plötzlichem Kollapszustand.

32. L. B., 5 M. Gew.: 6350 g. Aufn.: 6. X. 15. Entl.: 5. XI. 15. *Dysenterie.*

¼ Jahr Brust, dann Milch-Mehlsuppe aa abwechselnd mit Semmelbrei bis zur Erkrankung. Seit 29. IX. 15 Durchfall. Stuhl in jede Windel, häufig stark schleimig. Bekam Schleimsuppe, dazu Baldriantee. Am 6. X. 15 wurde Blut im Stuhl beobachtet. Am gleichen Tage trat zum ersten Male Erbrechen auf. *Status:* Sehr gut genährtes, fettreiches Kind mit frischen, roten Wangen, nicht eigentlich krank aussehend. Kein Organbefund. Urin o. B., Diazoreaktion negativ. Stuhl bräunlich, dünnwäßrig, leicht schleimig, mit vereinzelten Blutflocken durchsetzt; bakteriologisch Ruhr Y +. 7 Stunden nach der Aufnahme Ausheberung. *Mageninhalt:* Klar, glasig, nicht sehr zähflüssig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken, spärliche grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Klar, gallig gefärbt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wie Mageninhalt *Kulturell:* Keimzahl 4000. Auf allen Nährböden sehr zahlreich und in Reinkultur etwas dicke und trübe Kolonien gramnegativer Stäbchen, die Endo- und Drigalskiagar nicht röten. Sie erweisen sich agglutinatorisch und auf den Zuckernährböden als nicht zur Typhus-, Paratyphus-, Ruhr-, Coligruppe gehörig. Bekommt ***Finkelstein***sche Eiweißmilch. Stuhl unverändert. 10. X. 15. 10 ccm polyvalentes Dysenterieserum intramuskulär. Stühle seltener, in der Qualität noch unverändert 13 X 15 Stühle noch schleimig, aber ohne Blut. Gutes Aussehen. Zweite Ausheberung 7 Uhr früh *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, schaumig, stark sauer. Kongo +. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken, vereinzelte grampositive und gramnegative Stäbchen, letztere sehr fein. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Gelblich, glasig. *Mikroskopisch:* Massenhaft Enterokokken, vereinzelte grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 20. X. 15. Trinkt gut, ist munter. Stühle noch etwas schleimig, aber blutfrei. Sondierung. *Mageninhalt:* Ziemlich zäh, glasig, wenig schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken, vereinzelte feine gramnegative Stäbchen *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Gallig, ganz blaß, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Ohne wesentliche Gewichtszunahme bei gutem Allgemeinzustand entlassen.

33. E. B., 7 M. Gew.: 4500 g. Aufn.: 7. VII. 16. Exitus: 13. VII. 16. *Dysenterie. Schwerer Intoxikationszustand.*

6 Wochen Brust, alsdann wurde die Ernährung vom hiesigen Säuglingsheim geleitet. Jetzt 5 mal täglich ½ Milch-Schleim, ist den Tag über in einer Krippe. Vor 14 Tagen Durchfall, gegen den von der Milchküche Tee mit Zucker verordnet wurde; dann Grieß und Zwiebackbrei; Durchfall besserte sich. Seit 2 Tagen neuerdings Durchfall und Erbrechen; Stuhl alle Augenblicke, dünn, grün, schleimig. *Status:* Zartes Kind, zeitweise apathisch mit ins Leere gerichtetem Blick, zeitweise pathologisch erregt und schreckhaft. Lidschlag selten, ist schwer zum Fixieren zu veranlassen. Augen umschattet, große Fontanelle eingesunken, Hautfalten verstreichen langsam. Frequente thorakale Atmung. Über beiden Lungen vereinzelte Ronchi. Puls klein. Urin: Eiweiß schwach +, Zucker —, kein pathologisches Sediment. Stuhl: wäßrig, gelbgrün; bakteriologisch: Ruhr Flexner +. Blutkulturen steril. Während der Inanition steigt die Temperatur steil an. 9½ Uhr früh Tee mit Zucker; 4½ Uhr nachm. Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Vorwiegend Enterokokken, daneben Sarcine. Hefe, gramnegative Stäbchen. Mäßig viel Epithelien und Leukozyten. *Kulturell:* Keimzahl 9500. Massenhaft Enterokokken; zahlreiche goldgelbe Staphylokokken; eine Anzahl üppig wachsender, schleimbildender gramnegativer Kurzstäbchen; eine Anzahl weniger üppig wachsender, trüber, Endo- und Drigalskiagar nicht rötender Kolonieen von kleinen gramnegativen Stäbchen, die agglutinatorisch der Typhus-, Paratyphus-, Ruhrgruppe nicht angehören, auch keinen Zucker (Traubenzucker, Laktose, Maltose, Mannit, Saccharose) zersetzen; wenig Hefe. *Duodenalinhalt:* Hellgelb, leicht getrübt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Keine Zellen. Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 600. Sehr zahlreiche Enterokokkenkolonieen; zahlreiche goldgelbe, weniger weiße Staphylokokken; zahlreiche, mittelgroße, trübe, Endo- und Drigalskiagar nicht rötende Kolonieen feiner gramnegativer Stäbchen, wie sie auch aus dem Mageninhalt gezüchtet wurden; zahlreiche, kleine, trockene, auf Endo gelbbräunlich wachsende Kolonieen gramnegativer Stäbchen; einige dicke Kolonieen gramnegativer Kokken; vereinzelte Kolonieen von Bact. lact. aerog. Heftige Durchfälle bleiben bei Frauenmilchernährung bestehen. Patient geht nach 7 Tagen unter Kachexie und zunehmender Herzschwäche zugrunde. Post mortem wird aus dem Herzblut ein Fluoreszenz gezüchtet. Obduktion: Schwere entzündliche Veränderungen im Dickdarm und den unteren Dünndarmabschnitten.

34. F. K., 7½ M. Gew.: 3800 g. Aufn.: 19. VII. 16. Exitus 20. VII. 16. *Dysenterie. Bronchopneumonie. Purpura.*

Nie Brust. Von Anfang an Milch mit Mehlsuppe, zuerst wenig Milch, in letzter Zeit Milch und Mehlsuppe aa, 11—12 Strich mit ½ Teelöffel Zucker, 3 stündlich. Seit 3 Wochen Nahrungsverweigerung, dauerndes Fieber, hochgradige Abmagerung. 2—3 Stühle täglich, seit gestern Blutflecken darin. *Status:* Elendes Kind, sehr unruhig, schreit fast ununterbrochen, hustet viel. Bohrt den Kopf in die Kissen; Sensorium frei. Gesicht blaßgrau. Hinter den Ohren und auf der Brust dichtstehende kleinste Hautblutungen, blauschwarz gefärbt und z. T. konfluiert. Turgor stark herabgesetzt. Lungen: Über dem rechten Unterlappen Bronchialatmen und

feine klingende Rasselgeräusche. Urin: Eiweiß +, Zucker —, Diazoreaktion +, reichliches Sediment von Leukozyten, einige granulierte Zylinder und Bakterien. Stühle dünnbreiig, grüngrau, stinkend, bakteriologisch Ruhr Y +. Kochsalzinfusion, 3 ccm Dysenterieserum intrasinös. Frauenmilch teelöffelweise. 20. VII. 16. Erhebliche Dyspnoe, epigastrische Einziehungen. Ganzer rechter Unterlappen intensiv gedämpft. Ab 1 Uhr mittags Nahrungskarenz, 7 Uhr Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, farblos, glasig, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Sehr zahlreiche Zellen, alle im Zerfall. Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche gramnegative Stäbchen, weniger pseudodiphtherieähnliche, grampositive Stäbchen. Vereinzelte Vibrionenhäufchen (auf Peptonwasser kein Wachstum). *Kulturell:* Keimzahl 25 000. Massenhaft Enterokokken und massenhaft dicke, schleimige Kolonieen gramlabiler Kokken. Wenig Hefe. *Duodenalinhalt:* Schaumig, trüb, etwas zäh, gelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken, grampositive Kokkenhaufen, grampositive Stäbchen, z. T. pseudodiphtherieähnlich, z. T. plumper; gramnegative Stäbchen. Schimmelpilze. Keine Zellen. *Kulturell:* Keimzahl 5500. Enterokokken und dieselben Kolonieen gramlabiler Kokken wie im Mageninhalt. Wenig Hefe, ganz vereinzelte Colibakterien (2 Kolonieen auf sämtlichen Nährböden). *Exitus* am selben Tage. *Obduktion:* Pleuritische Auflagerungen und ausgedehnte Infiltrationen der rechten Lunge, geringere auf der linken Seite. Dickdarmschleimhaut etwas gerötet, die übrigen Darmpartieen frei.

35. E. K., 6 M. Gew.: 5500 g. Aufn.: 22. V. 16. Exitus: 31. V. 16. *Paratyphus B. Bronchopneumonie. Encephalitis?*

14 Tage Brust, dann Zwieback und Wasser. Später Milch und Reismehlsuppe $\overline{aa}$. Jetzt Milch und Hafermehlsuppe $\overline{aa}$. Seit 4 Tagen Durchfall, 5—6 dünne grüne Stühle; kein Erbrechen; hohes Fieber. Schon längere Zeit „steife Glieder“, die immer wieder verschwanden. Gestern zweimal Krampfanfälle. *Status:* Mäßig gut entwickeltes, blasses Kind mit weichen Schädelknochen und Craniotabes. Kind fixiert. Von Zeit zu Zeit auftretende Zuckungen am ganzen Körper und im Gesicht, dabei stoßweises Hervorbrechen von Schaum aus dem Mund. Beide Hände stark eingekrallt, Zehen nach abwärts und gegen einander gerichtet. Facialis- und Peroneusphänomen nicht sicher auszulösen, keine elektrische Übererregbarkeit, Magnesium- und Calciumtherapie ohne Erfolg. — Exspiratorischer Stridor. Mäßige Dyspnoe. Über beiden Lungen Schnurren und Giemen. Urin: Eiweiß in Spuren, hyaline und granulierte Zylinder, vereinzelte Epithelien, einige Erythro- und Leukozyten. Ernährung: Schleim, später Schleim und ½ Milch ½ Eichelkakao. 25. V. 16. Kind entleert häßliche, schleimige Stühle, in denen keine pathogenen Keime nachgewiesen werden. Nahrungskarenz von 6 Uhr früh bis 1 Uhr mittags; dann Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, etwas bräunlich gefärbt (Kakao?), stark sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Leukozyten; Enterokokken. *Kulturell:* Steril. *Duodenalinhalt:* Ganz hellgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Zellen. Zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen, häufig bipolar gefärbt. Viel weniger Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 456. Vorwiegend mittelgroße fette Kolonien plumper, kurzer, z. T. zu Fäden ausgewachsener gramnegativer Stäbchen, die agglutinatorisch nicht zur Typhus-, Paratyphus-, Ruhrgruppe gehören, auch keinen Zucker (Trauben-

zucker, Milchzucker, Maltose, Mannit, Sacharose) zersetzen. Wenige Kolonien von Colibakterien. 27. V. 16. Im Blut wird Paratyphus B nachgewiesen; Stuhl und Urin abermals negativ. 29. V. 16. Lumbalpunktion: Abfließen der Lumbalflüssigkeit ohne Druck, ganz klar, bakteriologisch steril; Eiweißgehalt: 2 Strich nach *Nißl*. Kind geht an der Allgemeininfektion und der Bronchopneumonie ein. *Sektion:* Bronchopneumonische Herde, Milzfollikelschwellung, Gehirnödem. Magen und Darm o. B.

36. E. D., 4½ M. Gew.: 3600 g. Aufn.: 12. X. 15. Entl.: 28. X. 15. *Akute Dyspepsie. Ruhr?*

Nie Brust. Zuerst einige Wochen Büchsenmilch + Reismehl, dabei soll der Stuhl sehr sauer gerochen haben, deshalb ein Drittel Milch + Mehlsuppe. In letzter Zeit 12—13 Strich Mehlsuppe + Milch (8 : 5). Vor 5 Tagen Durchfall, flüssiger grüner Stuhl. ½ Tag Kamillentee + Zucker, dann poliklinisch behandelt: Beginn mit 100 g Eiweißmilch pro Tag. Der Stuhl, der anfangs dünn und schleimig war, wurde nach 2 Tagen pastig, bräunlich-gelb. Am 11. X. 15 hatte das Kind 3 mal blutige schleimige Stühle. Von gestern auf heute 4 grüne schleimige Stühle, angeblich ohne Blut. Kein Erbrechen. *Status:* Kleines, in der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind. Ziemlich unruhig; Sensorium frei. Augen etwas tiefliegend, große Fontanelle leicht eingesunken, Turgor etwas herabgesetzt. Geringer Soor. In beiden Unterlappen feine Rasselgeräusche. Abdomen leicht aufgetrieben. Urin leicht getrübt, sonst o. B. Stuhl: Dünnbreiig, schleimig, stark gallig gefärbt; bakteriologisch keine pathogenen Keime nachweisbar. 6 Uhr nachm., d. i. 7 Stunden nach der Aufnahme Ausheberung. *Mageninhalt:* Trüb, schleimig, zäh, stark sauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Einige Leukozyten. Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Trüb, gelblich, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Spärliche Enterokokken, sehr spärliche grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Erholt sich schnell. 19. X. 15. Munter, lacht, trinkt gut. Bekommt 500 g Eiweißmilch mit 3 pCt. Soxhlet-Nährzucker. Stühle seltener, noch etwas schleimig. Zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, glasig, einige Schleimflocken, einige Blutpünktchen. Lakmussauer, Kongo +. *Mikroskopisch:* Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken. Gramnegative Kurzstäbchen. Vereinzelte grampositive, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Etwas zäh, gallig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Enterokokken. *Kulturell:* Einige grampositive Kokken und ganz vereinzelte Kolonien von Bact. lact. aerogenes. Kind ist weiter recht munter, entleert täglich 1 bis 2 homogene Stühle.

37. K. H., 8 M. Gew.: 4480 g. Aufn.: 27. IV. 16. Entl.: 3. VI. 16. *Dyspepsie. Ruhr?*

6 Monate Brust, dann 3 stündlich 2—3 Strich Milch und 6 Strich Mehlsuppe + Zucker. Zwischendurch etwas Semmel. Seit 14 Tagen Durchfall, magert ab, hustet. *Status:* Kind in reduziertem Ernährungszustand. Sensorium frei. Turgor hochgradig herabgesetzt, Ödeme an den unteren Extremitäten. Über beiden Unterlappen zähfeuchte Rasselgeräusche. Im Urin wenig zellige Elemente (Leukozyten und Plattenepithelien). Stühle dünnbreiig, etwas schleimig, graugrün, 4 mal täglich. Subfebrile Tempera-

turen. 8 Tage lang Ernährung mit Weißeifettmilch, dann wegen blutig-eitriger Stühle (bakteriologisch: keine pathogenenen Keime nachgewiesen) und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens Übergang zu Frauenmilch am 4. V. 16. 7. V. 16. 9 Stühle, dünn, zerfahren, mit reichlich Eiter. Schlechter Allgemeinzustand; Kind matt, sieht verfallen aus. Keine Zeichen von alimentärer Intoxikation. Diffuse Bronchitis. Leber geschwollen, ziemlich derb, Milz nicht palpabel, Abdomen aufgetrieben, nicht gespannt. Subfebrile Temperaturen. 8. V. 16. Ausheberung 7 Uhr früh. ***Mageninhalt:*** Zäh-glasig, fadenziehend, schwach alkalisch. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Leukozyten. Zahlreiche Enterokokken und gramnegative Kurzstäbchen. Vereinzelte feine lange gramnegative Stäbchen. ***Kulturell:*** Keimzahl 355. Zahlreiche Colibakterien, einige Enterokokken und gelbliche Sarcine. ***Duodenalinhalt:*** Goldgelb, leicht getrübt, alkalisch. ***Mikroskopisch:*** Zahlreiche Enterokokken; ganz spärliche feine lange gramnegative Stäbchen. ***Kulturell:*** Keimzahl 155. Vorwiegend Colibakterien, daneben Enterokokken. 11. V. 16. 7 Stühle, noch schleimig, goldgelb. Kind erholt sich langsam. Einmal erbrochen. Zulage eines Buttermilchmondaminbreies. Zweite Ausheberung (7 Uhr früh). ***Mageninhalt:*** Zäh, glasig, etwas schleimig, lakmussauer; Kongo —. ***Mikroskopisch:*** Zahlreiche Enterokokken, zahlreiche gramnegative Kurzstäbchen, die sich schlecht färben, häufig kugelig gequollen sind (im Absterben ?). ***Kulturell:*** Keimzahl 1020. Zahlreiche Enterokokken, mäßig viel gelbliche Sarcine, ***ganz vereinzelte*** Colikolonieen. ***Duodenalinhalt:*** Gallig, zäh, klar, alkalisch. ***Mikroskopisch:*** Enterokokken, vereinzelte gramnegative Kurzstäbchen. ***Kulturell:*** Enterokokken, einige wenige Colikolonieen. 19. V. 16. Kind ist freundlich, sieht noch blaß aus; Haut noch welk, an den unteren Extremitäten noch geringe Ödeme. Über den Lungen wenig Geräusche. 3 Stühle, noch dünn, etwas schleimig, hellgelb. 20. V. 16. Dritte Ausheberung. 7 Uhr früh. ***Mageninhalt:*** Sehr zäh, schleimig, schwach alkalisch. ***Mikroskopisch:*** Enterokokken. ***Kulturell:*** Keimzahl 3070. Zahlreiche Enterokokken und weißgelbe Sarcine, einige Colikolonien. ***Duodenalinhalt:*** Schaumig, hellgelb, alkalisch. ***Mikroskopisch:*** Enterokokken. ***Kulturell:*** Enterokokken und ca. 60 Colikolonieen.

38. G. P., 9 M. Gew.: 4300 g. Aufn.: 22. VI. 16. Entl.: 22. VII. 16. ***Schwerer Intoxikationszustand. Ruhr?***

8 Tage Brust, dann Reismehl + Milch $\overline{aa}$, mit 5 Wochen Grießsuppe + Milch $\overline{aa}$, mit reichlich Zucker, 5 mal am Tage und 1 mal nachts. Seit dem 7. Monat Gemüse. Vor ¼ Jahr schwerer Brechdurchfall, der nach 8 Tagen sich wieder besserte. Seit 3 Wochen Husten, Abmagerung, kein Appetit. Seit vorgestern Durchfall, 5 mal täglich sehr schleimige Stühle. Seit 3 Tagen 500 g Gewichtsabnahme. ***Status:*** Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind, das einen schwerkranken Eindruck macht, liegt leise stöhnend mit weit offenen Augen und ängstlichem Gesichtsausdruck da. Ist schwer zum Fixieren zu veranlassen, seltener Lidschlag. Nasenflügelatmen. Blaßgraue Hautfarbe, Haut am Hals, an Oberarmen und Oberschenkeln schlaff und faltig, Turgor stark herabgesetzt. Fontanelle eingesunken. Muskulatur schlaff. Puls 140, klein, Herztöne hörbar und rein. Atmung 44, vertieft. Temperatur 37,2. Über dem rechten Unterlappen mittelblasige Rasselgeräusche. Abdomen leicht eingesunken. Urin leicht

getrübt. Spur Albumen, *Zucker negativ*, Diazo negativ, mäßiges Sediment von Leukozytenballen und Plattenepithelien. ***Stuhl dünnbreiig, hellbraun, schleimig-eitrig.*** Letzte Mahlzeit (Milch + Grieß $\overline{aa}$) 9 Uhr früh, Kochsalzinfusion. Ausheberung 3 Uhr nachm. (22. VI. 16). *Mageninhalt:* Zäh, trüb, schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Einige Epithelien, Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. *Duodenalinhalt:* Trüb, leicht gelblich gefärbt, alkalisch. *Mikroskopisch:* Massenhaft winzige gramnegative Stäbchen. Viel weniger Enterokokken. Vereinzelte Hefe. *Kulturell:* Keimzahl 18500. Große, mäßig trübe Kolonieen, die sich aus den mikroskopisch festgestellten winzigen gramnegativen Stäbchen zusammensetzen. Die Stäbchen werden von keinem der in Frage kommenden agglutinierenden Sera beeinflußt, zersetzen auch keinen der üblichen Zucker. — Daneben mäßig große, dicke, goldbraune Kolonien, die aus größeren, ungleichmäßig gefärbten, vielfach an den Enden oder der Mitte gequollenen, gramnegativen Stäbchen bestehen. Beide Bakterienarten wachsen gut auf Agar, Endo und Drigalski. Bekommt nach 24 stündiger Teediät Eiweißmilch mit 2 pCt. Soxhlet-Nährzucker, die nicht besonders gut genommen wird. 25. VI. 16. Sieht besser aus, hat einen lebhafteren Blick. Stühle dünn, hellgelb. 5 mal 50 g Eiweißmilch mit 2 pCt. Nährzucker. 27. VI. 16. Kind verfallen, grau, ängstlicher Blick, große weit geöffnete Augen, seltener Lidschlag, leichte Fiebertemperaturen. Stühle dünn, weiß, alkalisch. Urin: Eiweiß und Zucker negativ, sehr reichlich Indikan, wenig Urobilinogen, Urobilin nicht sicher. Kochsalzinfusion. 6 Uhr früh letzte Eiweißmilchmahlzeit, 9 Uhr Tee, 4 Uhr nachm. zweite Ausheberung. *Mageninhalt:* Trüb, zäh, schleimig, lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Ziemlich viel Epithelien. Enterokokken, vereinzelte kurze, grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 10. Weiße und gelbe Staphylokokken. *Duodenalinhalt:* Trüb, lichtgelb, alkalisch. *Mikroskopisch:* Wenig Epithelien. Enterokokken. *Kulturell:* Keimzahl 46. Enterokokken, weiße und gelbe Staphylokokken, ganz vereinzelt Bact. lact. aerogenes. (Auf sämtlichen Nährböden nur eine einzige Kolonie.) 28. VI. 16. Kind ist auf Frauenmilch gesetzt worden, trinkt gut, sieht etwas besser aus. Stühle dünn, zerfahren, grün. Sinuspunktionsblut steril. 30. VI. 16. Kind ruhiger, blickt lebhafter um sich, trinkt gut. Temperaturen normal. Stuhl dünn, nach dem Stehen grau, saftig glänzend. Dritte Ausheberung. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, trüb, schwach sauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Epithelien. Massenhaft feine gramnegative Stäbchen und gramnegative Diplokokken, z. T. semmelförmig. *Kulturell:* Keimzahl 75. Enterokokken, goldgelbe Staphylokokken, weiße Staphylokokken, einige Bact. lact. aerogenes, einige Fluoreszenz. *Duodenalinhalt:* Gelb, etwas schleimig, mit weißen Flocken, amphoter. *Mikroskopisch:* Enterokokken. Vereinzelte grampositive (sehr diphtherieähnliche) Stäbchen. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. 12. VII. 16. Kind repariert sich gut, bekommt einen Buttermilchmondaminbrei zugelegt, trinkt besser, ist munter, hebt den Kopf aus den Kissen. Turgor und Hautfarbe besser. Steiler Gewichtsanstieg. Stühle breiig, goldgelb. Vierte Ausheberung. *Mageninhalt:* Absolut farblos, zäh, amphoter. Kongo —. *Mikroskopisch:* Enterokokken, vereinzelte Kokkenhäufchen. *Kulturell:* Keimzahl 330. Vorwiegend Enterokokken, wenig goldgelbe Staphylokokken und Sarcine. *Duodenalinhalt:* Etwas zäh, gelber Schimmer, trüb, alkalisch. *Mikro-*

skopisch: Sehr spärliche Enterokokken. *Kulturell:* Steril. Keimzahl 0. Glänzende Reparation nach Zulage künstlicher Nährgemische und später bei diesen allein.

39. W. V., 4 M. Gew.: 4400 g. Aufn.: 21. VII. 16. Exitus: 3. VIII. 16. *Akute Ernährungsstörung. Schwerer Intoxikationszustand. Lungenabszesse. Pneumokokkensepsis.*

Bis vor 3 Wochen ausschließlich Brust, dann Milch + Kufekes Kindermehl, 4—5 mal täglich 6 Strich. Letzte Mahlzeit 2 Uhr gestern, dann nur Tee, zuletzt heute früh 7½ Uhr. Nach dem Absetzen zunächst verstopft, seit 14 Tagen gehäufte Stühle, seit einigen Tagen 5 dünne Stühle, seit 2 Tagen auch Erbrechen. *Status:* Schwerkrankes Kind, aufgeregt, schreit fast ununterbrochen. Sensorium getrübt. Augen weit geöffnet, Konjunktiven injiziert, Lidschlag selten, Bulbi nach oben gedreht, Augenbewegungen nicht koordiniert. Fäustchen geballt, Daumen eingeschlagen, Arme lebhaft bewegt, das linke Bein in Streckstellung fast unbewegt, Zehen eingekrallt. Große Fontanelle eingesunken; Hautfalten verstreichen langsam. Lebhafte Dermographie. Temperatur 37 Grad. Puls klein, frequent; Atmung vertieft und stark beschleunigt. Kein sicherer Lungenbefund. Urin: reichlich Eiweiß, geringe Mengen reduzierender Substanzen, reichlich hyaline und zellenbesetzte Zylinder. Stuhl breiig, mit gallertigen Schleimmassen durchsetzt. Bakteriologische Stuhluntersuchung ergibt keine pathogenen Keime. Kochsalzinfusion 100 ccm mit 6 Tropfen Adrenalin. Letzte Mahlzeit vor der Ausheberung: Tee, 7½ Uhr früh. Ausheberung: 21. VII. 16, 1¼ Uhr nachmittags. *Mageninhalt:* Zäh, schleimig, bräunlich (Tee!). Gegen Lakmus sauer, gegen Kongo nicht sauer reagierend. *Mikroskopisch:* Ziemlich zahlreiche Leukozyten und Epithelien. Verschiedene grampositive Kokken, Sarcine, wenig gramnegative Stäbchen. Vereinzelte Häufchen von grampositiven, pseudodiphtherieähnlichen Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 20. Neben vereinzelten Enterokokken Colibakterien. *Duodenalinhalt:* Goldgelb, klar, amphoter. *Mikroskopisch:* Wie Magen, nur weniger. Vereinzelte Hefe. *Kulturell:* Keimzahl 85. Vorwiegend Colibakterien, daneben einige Kolonieen von goldgelben und weißen Staphylokokken. Bekommt kleinste Frauenmilchmengen. Wenig Änderung im Allgemeinbefinden. Stühle fast breiig, zerfahren, schleimig. 25. VII. Zahlreiche breiige, stark schleimige Stühle. Temperaturen bis 38 Grad. Teediät. 26. VII. Sehr matt, nicht benommen, fixiert. Andeutung von großer Atmung, wohl auch erschwerte Atmung. Rechts hinten unten leichte Schallabschwächung, feinblasige, klingende Rasselgeräusche. Zirkulation gut. Temperatur 37,8. Teestuhl. *Ausheberung. Mageninhalt:* Zäh, schleimig, bräunlich (Tee!), lakmussauer, Kongo —. *Mikroskopisch:* Zahlreiche Leukozyten und Epithelien. Sehr gemischte Flora: Enterokokken, Staphylokokken, Sarcinen, grampositive Stäbchen, z. T. fadenförmig, gramnegative Diplokokken und gramnegative Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 3200. Vorwiegend Colibakterien, daneben Enterokokken, Sarcine, kleine Kolonien von langen fadenförmigen grampositiven Stäbchen, 1 Kolonie von Bact. fluorescens. *Duodenalinhalt:* Hellgelb, klar, dünnflüssig, alkalisch. *Mikroskopisch:* Massenhaft gramnegative Kurzstäbchen, ovoid, z. T. gekapselt. Nur wenig grampositive Diplokokken, Sarcine und grampositive Stäbchen. *Kulturell:* Keimzahl 84. Staphylokokken und plumpe grampositive Kurz-

stäbchen. — Die Züchtung der mikroskopisch festgestellten gramnegativen Kurzstäbchen gelang auf Agar, Endo, Drigalski, Löfflerserum und unter anäroben Verhältnissen nicht. 28. VII. Im Sinusblut werden Pneumokokken nachgewiesen. Das Kind verfällt immer mehr, am 3. VIII. 16 tritt der Exitus ein. Im unmittelbar post mortem entnommenen Herzblut werden gleichfalls Pneumokokken nachgewiesen. *Obduktionsbefund:* Im rechten Unterlappen zahlreiche, über stecknadelkopfgroße Abszesse. Hochgradige Fettleber. Die Magenschleimhaut ist etwas geschwollen, injiziert, mit Schleim bedeckt. In der Schleimhaut des Ileum und Colon punktförmige schwärzliche Pigmentierung. Im Colon ist die Schleimhaut herdweise glatt, weißlich, dünn, z. T. injiziert und leicht geschwollen, mit glasigem Schleim bedeckt. Die Mesenterialdrüsen sind vergrößert.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Die primäre tuberkulöse Bazillämie der ersten Kindheit. Von *A. Jousset.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 267.

Verf. hat sich die Frage gestellt, ob nicht ähnlich wie beim Meerschweinchen, wo nach der Injektion von Tuberkelbazillen eine primäre Bazillämie auftritt, auch beim Menschen die tuberkulöse Infektion im Beginne eine solche Phase primärer Septikämie durchmache. Da die Befunde im vorgerückten Alter keine sicheren Schlüsse (über Ursache oder Wirkung) zulassen, untersuchte Verf. Kinder der ersten Lebensmonate, bei welchen keine frühere Infektion in Frage kommen kann, und zwar wurden die Untersuchungen mittels Herzpunktion ausschließlich an Leichen unternommen. Es zeigte sich, daß eine Bazillämie der ersten Kindheit existiert, die weder klinisch noch anatomisch nachweisbar ist. Es waren 6 Kinder, 5 bis 10 Wochen alt und 2 Kinder von 6 resp. 7 Monaten, welche ganz banale Ernährungsstörungen gezeigt hatten. Die Temperaturen waren nur mäßig erhöht, Pirquet häufiger negativ als positiv. Das Nichtgedeihen an der Brust, trotz richtiger Technik, die starke kontinuierliche Abnahme, der schlechte Allgemeinzustand sollten immer den Verdacht einer tuberkulösen Bazillämie erwecken. *Cramer.*

Zur Ätiologie und Prophylaxe der Skrophulose. Von *L. Steiner.* Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 333.

Verf. machte auf der Insel *Java* die Beobachtung, daß die Skrophulose dort eine seltene Erkrankung ist und führt dies darauf zurück, daß die Sonne dort viel mehr und viel intensiver scheint, und daß die Kinder ihren Körper fast unbekleidet der Sonnenbestrahlung aussetzen. Er empfiehlt deshalb für die Bekämpfung der Skrophulose auch bei uns häufige Sonnenbäder und im Sommer eine viel leichtere Kleidung, die eventuell möglichst große Teile des Körpers unbedeckt lassen soll. *Rhonheimer.*

Bemerkungen über einen Fall von Lebertuberkulose bei einem 3½ Monate alten Säuglinge. Von *H. Barbier.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 436.

Bemerkung über einen Fall von akuter, käsiger, bazillärer Bronchopneumonie bei einem 3½ Monate alten Säugling. Von *H. Barbier.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 440.

Im ersten Falle waren die Veränderungen besonders in der Leber bedeutend. Diese war von einer großen Menge käsiger peri- und intralobulärer Tuberkel mit zahlreichen Tuberkelbazillen durchsetzt.

Im zweiten Falle waren die Alveolen der Lunge und nur diese allein von käsigem Material erfüllt, das massenhaft Tuberkelbazillen aufwies. Die starken Veränderungen in der Leber bei Säuglingen möchte Verf. manchmal zugunsten der Auffassung eines kongenitalen Ursprungs der Tuberkulose bewerten, während er den zweiten Fall als typisch für eine akute Tuberkulose-Infektion durch Inhalation anspricht. *Cramer.*

Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der multiplen, cerebralen Konglomerattuberkel. Von *A. Corica*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 660.

Bei dem 5 jährigen Kinde, über dessen Krankengeschichte berichtet wird, fanden sich Konglomerattuberkel im rechten Occipitallappen, in der Gegend der *Rolando*schen Furche und der linken Zentralwindung. Daneben bestand eine allgemeine Meningitis tuberculosa und Hydrocephalus, wegen verhindertem Abflusse der inneren Gehirnvenen. Über die einzelnen Symptome ist im Original nachzulesen. *Cramer.*

Über die Bildung der Riesenzellen aus den Glomeruli bei Nierentuberkulose. Von *A. Filia*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 705.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren eines an Tuberkulose verstorbenen Knaben zeigte nur geringe Veränderungen. An einigen Stellen waren besonders die Glomeruli am tuberkulösen Prozeß beteiligt, und hier konnten verschiedene Stadien der Veränderung nachgewiesen werden, von der proliferierenden Glomerulitis bis zur Umwandlung des ganzen Glomerulus in eine synzitiale Riesenzelle, bei Intaktsein des umgebenden Kapselepithels. Diese eigentümlichen Befunde fanden sich häufig an Stellen, die, fern vom tuberkulösen Herd, noch kein eigentliches Granulationsgewebe aufwiesen. *Cramer.*

Über den Wert der Körperbewegung zur Diagnose von aktiven tuberkulösen Lungenaffektionen, insbesondere der Lungenspitzen. Von *Joseph Sorgo* und *Hanns Maendl*. Med. Klin. 1918. No. 10. S. 229.

Ähnlich dem Tuberkulin können auch nicht spezifische Beeinflussungen des Organismus Herdreaktionen auslösen. Dazu gehören die von den Verff. systematisch vorgenommenen Körperbewegungen. Sie stellen ein brauchbares Hilfsmittel dar zur Erkennung von aktiven oder aktivierbaren Lungenspitzenaffektionen, sei es dadurch, daß nach der Bewegungsprüfung über vorher auskultatorisch freien Spitzen deutliche Rasselgeräusche auftreten, sei es, daß vorher unklare und undeutliche auskultatorische Erscheinungen entsprechend gesteigert und diagnostisch mit größerer Sicherheit verwertbar gemacht werden. Meist genügt eine Bewegungsprüfung, selten mußte sie zwei- oder gar dreimal vorgenommen werden, bis das Resultat positiv wurde. Die Methodik ist folgende: I. Bewegungsprüfung: ¾ Stunden ebenes Terrain. Militärisches Marschtempo. II. Prüfung: 1½ Stunden ebenes Terrain. Militärisches Marschtempo. III. Prüfung: 1½ Stunden ebenes Terrain mit Tempo wie bei I und II, verbunden mit Steigung auf vorgeschriebenen Wegen. Zwischen 2 Prüfungen sollen mindestens 5 Tage liegen. Die sonstige Harmlosigkeit der seit 1¼ Jahren in der Heilstätte des Verf.s bewährten Methode empfiehlt ihre Nachprüfung. *Benfey.*

Über den großen diagnostischen Wert der negativen Tuberkulinreaktion in der Kinderpraxis. Von *F. Hamburger*. Münch. med. Woch. 1918. No. 20.

Bei negativem Ausfalle der kutanen oder perkutanen Tuberkulinreaktion soll spätestens 48 Stunden danach die Stichreaktion gemacht werden. Bei negativem Ausfalle derselben kann eine Tuberkulose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Als negative Tuberkulinreaktion kann

jedoch nur jene bezeichnet werden, bei der nach der Einspritzung von 1 Milligramm Alttuberkulin die Stichreaktion ausbleibt. Dagegen ist eine negative Kutanreaktion nicht beweisend für die Abwesenheit einer Tuberkulose, wie ein Fall von tuberkulöser Peritonitis zeigte. Der Röntgenhilusschatten besitzt nur geringen diagnostischen Wert und kommt auch bei tuberkulinnegativen Kindern vor. *Ernst Mayerhofer.*

Über X-Strahlenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Von *A. van Ree.* Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1917. 2. Hälfte. S. 767.

Gute Resultate bei Röntgenbehandlung tuberkulöser Lymphome (bei *schwacher* Bestrahlung) in jedem Alter.

Die Resultate bei Bein- und Gelenktuberkulose viel weniger sicher, der Versuch jedoch immer zu empfehlen (nur Vorsicht bei den größeren Gelenken der Kinder, da der Tierversuch bei jungen Tieren Wachstumshemmungen durch Bestrahlung ergab). *J. Stärcke-Polenaar.*

Vierjährige Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel. Von *R. Goepel.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 148.

Gestützt auf die Heilerfolge gerade in frischen Fällen, auf die Unschädlichkeit und die lange Nachwirkung des Mittels, schlägt Verf. vor, das *Friedmann*sche Mittel bei Neugeborenen anzuwenden, um eine Schutzwirkung gegen eine zukünftige Infektion zu erzielen.

Ernst Mayerhofer.

Die nach Friedmann behandelten Fälle von Lungen- und chirurgischer Tuberkulose 1913—1918. Von *Thun.* Therap. Monatsh. April 1918. S. 126.

Der Verf. sieht nach seinen Erfahrungen bei Erwachsenen und Kindern in der Injektionsbehandlung nach *Friedmann* ein Mittel, welches geeignete, d. h. nicht zu weit vorgeschrittene Tuberkulosefälle, Lungen-, wie Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose, so auf den Weg zur Heilung wendet, wie kein anderes uns zur Verfügung stehendes Medikament. *Benfey.*

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juniheft. München 1918. J. F. Lehmanns Verlag.

Das diesjährige, der Pädiatrie gewidmete Heft bringt aus der Feder *Langsteins* eine gerade für die Bedürfnisse der allgemeinen Praxis geeignete, sehr klare Abhandlung über die kongenitale Lues. Mit der durch die Verhältnisse des Krieges bedingten allgemeinen Zunahme der Lues wird ja auch die Übertragung auf das neugeborene Kind dem Arzt gehäuft entgegentreten. Es ist daher unbedingt nötig, daß er sich mit dem modernen Stand unseres Wissens von dieser Krankheit vertraut macht. Da handelt es sich vor allem um die Bedeutung der Wa.-R. und um die Therapie. Zur Blutgewinnung wird die Punktion des Sinus longitudinalis als einfachste und sicherste Methode empfohlen, als Therapie für die allgemeine Praxis die kombinierte Hg.-Neosalvarsan- (intramuskulär) Behandlung, während die gleichwertige alleinige intravenöse Salvarsan-Natrium-Behandlung der Klinik vorbehalten sein soll.

Ein zweiter, vom Säuglings- und Kleinkinderschutz handelnder Artikel bringt das von *Rott* ausgearbeitete Schema mit Erläuterungen.

Es folgt zum Schluß eine von *Rhonheimer* zusammengestellte Übersicht über die pädiatrische Literatur der letzten Zeit. *Benfey.*

Über Syphilisinfektion intra partum. Von *H. Pfitzer.* Ztschr. f. Kind. 1918. 18. S. 57.

Nach den klinischen Beobachtungen kommen bei Lues congenita die Infektionen intra partum nicht häufig vor. *Ernst Mayerhofer.*

Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. Von *M. Pfaundler.* Münch. med. Woch. 1918. No. 6.

Die Ansteckungsgefahr ist beim Säugling im Vergleiche mit anderen Infektionskrankheiten recht gering. Bei der Frühform kann mit größerer Leichtigkeit wirksam vorgesehen werden als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten des Kindesalters (Masern, Keuchhusten usw.).

Ernst Mayerhofer.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker mit Einschluß der kongenitalen Syphilis. Von *Friedrich Wohlwill.* Arch. f. Psych. u. Nerv. 59. H. 2 u. 3.

Neben einer Reihe von Erwachsenen hat Verf. auch 20 Säuglinge mit kongenitaler Lues untersucht, die keinerlei Symptome von seiten des Nervensystems klinisch dargeboten hatten. Es fanden sich mehrfach proliferative Prozesse der Pia mit großen Rundzellen, lymphozytären, epitheloiden Charakters. Außerdem waren die Gefäßwandzellen gewuchert. Hingegen traten entzündlich exsudative Meningealveränderungen stark zurück. Auch die Hirnsubstanz zeigte sich wenig verändert. Auch hier fanden sich proliferative Veränderungen der Gefäßwände. Zweikernige *Purkinje*sche Zellen, die als charakteristisch für Erblues angegeben worden waren, fehlten. Ein Fall von Spätsyphilis zeigte keine Veränderungen des Zentralnervensystems. *Zappert.*

Vergleichender Wert der Luetinreaktion und der Wassermannschen Reaktion bei der hereditären Lues. Von *G. Blechmann, M. Delort* und *A. Tulasne.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 197.

Die Schlüsse aus den angestellten Versuchen (117 Fälle) lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: die Reaktion von *Noguchi* läßt sich in Spitälern und Polikliniken nur schwer systematisch verfolgen und ihre Bedeutung kann nur durch Serienuntersuchungen festgestellt werden, da sie schwer zu deuten und der Unterschied zwischen zweifelhaften und negativen Fällen mehr theoretisch als wirklich ist. Im Gegensatz zur Wa.-R. bekräftigen die zweifelhaften Fälle keineswegs die Diagnose, und die Wirksamkeit des Luetins scheint nicht immer konstant zu sein.

In den sicheren Fällen von kongenitaler Lues schien die Luetinreaktion (30 pCt. positiv) viel weniger empfindlich als die Wa.-R. (67 pCt. positiv, mit den unvollständigen Hämolysen 75 pCt.). In den Fällen, wo eine Syphilis ausgeschlossen zu sein schien und die Wa.-R. negativ ausfiel, war merkwürdigerweise *Noguchi* positiv, was gegen die Spezifizität der Reaktion zu sprechen scheint. Im Gegensatz zur *Pirquet*schen Probe ist der Ausfall von *Noguchi* selten einwandfrei und in gewissen Fällen scheint die Reaktion im Zusammenhange mit einer Überempfindlichkeit der Haut zu stehen, welche durch die häufigen kutanen Affektionen des Kindesalters leicht erklärbar wird. Bei energisch behandelten Heredoluetikern, wo die positive Wa.-R. auf eine ernste Erkrankung schließen läßt und für eine rationelle Therapie von großer Bedeutung ist, fällt *Noguchi* häufig negativ aus.

Die Zahl der zweifelhaften oder paradoxen Luetinreaktionen ist so groß, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, ihren positiven Ausfall in Rechnung zu ziehen, wenn klinische Zeichen und Wa.-R. negativ sind, während letztere auch beim Fehlen anderer Symptome immer für Lues verdächtig sein wird. *Noguchi* ist also nur ganz bedingt brauchbar und kann *Wassermann* nicht ersetzen. *Cramer.*

Ein Fall von Leberzirrhose bei einem hereditär-luetischen Kinde. Von *O. Pentagna.* La Pediatria. Napoli. Anno XXV. S. 140.

Das 28 Monate alte Knäblein zeigte seit dem 24. Lebensmonate Auftreibung des Abdomens. Wa.-R. beim Vater und beim Kinde positiv, Pirquet negativ. Trotz eingeleiteter Therapie, die in Verabreichung von täglich 0,5 g Jodnatrium und Einreibungen von Ung. cinereum, daneben 31 Parazenthesen, wegen dem sich immer wieder erneuernden Ascites, bestand, trat der Tod im 34. Lebensmonate ein. Die Autopsie bestätigte die Diagnose einer *Laennec*schen Zirrhose im hypertrophischen Stadium luetischer Natur. *Cramer.*

Über einen Fall akuter Encephalitis mit Spirochätenbefund im Erkrankungsherd bei einem 2 jährigen heredoluetischen Kinde. Von *Pehu* und *Gardere.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 330.

Außer Heredität und Hypotrophie bestanden keine für Lues verdächtige somatischen Zeichen. Bei der Autopsie verriet zunächst nichts den spezifischen Charakter der Encephalitis. Erst in den nach der Methode von *Levaditi* behandelten Schnitten konnten zahlreiche Spirochäten in den encephalitischen Herden nachgewiesen werden. Diese Herde waren nicht die Folge der krankhaften Veränderungen der kleinen Arterien der Corticalis, sondern eines durch das Syphilisgift in loco bedingten Entzündungsprozesses. *Cramer.*

Salvarsan-Natriumbehandlung der Lues congenita. Von *A. Ylppö.* Ther. Monatsh. 1918. 32. S. 155.

Bei der Therapie der Lues congenita hat sich Salvarsan-Natrium als wirksames Mittel bewährt. Bei einer Anzahl von Säuglingen trat nach ca. 20—35 intravenösen Injektionen bei einer Einzeldosis von 0,07—0,1 g eine anscheinende Dauerheilung ein. Die Länge der Behandlung beträgt ¾—1½ Jahre. Salvarsan-Natrium darf beim Kinde nur intravenös eingeführt werden. Jede subkutane, intramuskuläre oder sogenannte epifasciale Injektion führt bei jungen Kindern zu ziemlich schweren, oft nekrotisierenden Infiltraten. Die die Gewebe so stark reizende Wirkung des Salvarsan-Natriums beruht in erster Linie auf der hohen Alkaleszenz der üblichen Lösungen, welche weitaus größer ist als die des Blutes. Von den intravenösen Injektionen wurden keine besonders nachteiligen Allgemeinerscheinungen beobachtet. Bisweilen traten vorübergehende Temperaturerhöhungen auf, doch sind keine Reizerscheinungen, weder der Nieren noch des Magendarmtraktus beobachtet worden. Die fast neutral reagierenden Lösungen von Neosalvarsan rufen weit seltener Gewebsreizungen hervor, ob Neosalvarsan dasselbe leistet wie Salvarsannatrium, wird nicht entschieden. Die intramuskuläre Injektion von Neosalvarsan ist unter allen Umständen leichter durchzuführen. Nach den Erfahrungen des Autors bietet die kombinierte Quecksilber-Salvarsan-Therapie keine nennenswerten Vorzüge vor der intravenösen Salvarsan-Natriumtherapie. *Ernst Mayerhofer.*

XIV.

(Aus dem Städtischen Kinderkrankenhause Simonoch Mathilda Sachs minne. Stockholm [Dozent Dr. *A. Lichtenstein*].)

Molkenaustauschversuche.

Von

A. LICHTENSTEIN und G. LINDBERG

(Mit 17 Kurven auf Tafel I.)

Das „Problem der künstlichen Nahrung" ist noch ungelöst, ja, man könnte beinahe sagen, mehr ungelöst denn je. Im Laufe von kaum zwei Dezennien hat man nacheinander in dem Eiweiß, dem Fett, dem Zucker und den übrigen Molkenbestandteilen das schädliche Prinzip der Kuhmilch gesehen. *Biederts* einst allgemein anerkannte Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins wurde ganz verlassen uud heute scheint man es ziemlich allgemein als eine Tatsache zu betrachten, daß die Eiweißkörper für die Erklärung der Unterlegenheit der künstlichen Nahrung nicht in Betracht kommen. Statt dessen werden, nach den Untersuchungen der *Finkelstein*schen Schule, vor allem die Molkenbestandteile, insbesondere auch die Aschenbestandteile, bei der Beurteilung des Problems in erste Reihe gestellt. Für die Entwicklung diesbezüglicher Ansichten sind die bekannten und viel zitierten sog. Molkenaustauschversuche von *L. F. Meyer* (1906) von großer Bedeutung gewesen, ja, man könnte sagen, daß diese Versuche einen der Ecksteine des *Finkelstein*schen Lehrgebäudes bilden.

Meyer benutzte eine Idee, die schon 1870 *Kehrer* gehabt und auch, allerdings zu anderen Zwecken ausgeführt hatte, nämlich, die Käsen der Frauen- und Kuhmilch gegenseitig zu vertauschen. Während *Kehrer* die so gewonnenen Mischungen einer chemischen Prüfung unterwarf, suchte *Meyer* deren Eigenschaften im klinischen Experiment zu studieren. Er verabreichte also einigen jungen Säuglingen einerseits Frauenmilchmolke mit Kuhmilchkäse, andererseits Kuhmilchmolke mit Frauenmilchkäse und glaubte zu

finden, daß das erste Gemisch von den Säuglingen gut vertragen wurde, während das zweite Störungen auslöste. Diese Resultate wurden von der *Finkelstein*schen Schule verallgemeinert: „Durch diesen Versuch ist der Beweis erbracht, daß wahrscheinlich die in den Molken enthaltenen Mineralstoffe als solche und in ihren Beziehungen zu den Nährstoffen für den Ablauf des Ernährungsvorganges von hoher Bedeutung sind."

Bemerkenswerterweise sind die *Meyer*schen Versuche nur in geringem Maße nachgeprüft worden, was möglicherweise mit der technischen Schwierigkeit eine Labung der Frauenmilch zu erzielen, zusammenhängen kann. Einige wenige Nachprüfungen von *E. Müller*, *Großer* und *Moro* schienen im wesentlichen die Resultate *L. F. Meyers* zu bestätigen und erst 1914 teilte *Benjamin* abweichende Versuche mit. Die Resultate und Schlußsätze von *L. F. Meyer* wurden trotz Kritik von mehrfacher Seite (*Köppe*, *Stolte*, *Heim* und *John*) in der Literatur als bewiesene Tatsachen aufgenommen und verwendet, was umsomehr befremden muß, da das Material, aus dem so weittragende Schlüsse gezogen worden waren, sehr klein war, ja, als geradezu dürftig bezeichnet werden kann.

Es schien uns, besonders in Anbetracht der abweichenden Resultate *Benjamins*, von Interesse, die Frage nochmal aufzunehmen, und in neuen, genügend zahlreichen Austauschversuchen die wichtigen Resultate *L. F. Meyers* nachzuprüfen. Ehe wir zur Darstellung unserer Versuche übergehen, wollen wir aber näher die bisher vorliegenden Austauschversuche in Hinsicht ihrer Beweiskraft kritisch mustern.

Die ersten Versuche *L. F. Meyers* umfaßten nur 3 Kinder. Das erste, 1 Monat alt, mit einem Gewicht von ca. 3000 g, nahm in einer 9 tägigen Vorperiode nur 18 g täglich zu, bei Monothermie und bis zu 4 teilweise schleimigen Stühlen. Die Brustmolkenperiode dauerte 10 Tage, während welcher das Kind mit einer Nahrungsmenge von 600 g 400 g zunahm bei bestehender Monothermie und 1—4 Stühlen von wechselndem Aussehen, teils homogene, alkalische, teils schleimige und *besonders die letzten Tage* auch zerfahrene. Nun folgt eine 21 tägige Kuhmolkenperiode. In den ersten 10 Tagen nimmt das Kind 120 g ab; die Temperatur liegt ein paar zehntel Grad höher als vorher; die Stühle sind die ersten Tage zerfahren, dann aber gut. Nun wird das Nahrungsquantum auf 700 g erhöht, worauf eine Zunahme erfolgt, die in 12 Tagen 220 g (18 g p. d) beträgt. Die Stühle sind die letzten Tage wieder

zerfahren; die Temperatur etwas schwankend. Während einer nunmehr folgenden 10 tägigen neuen Brustmolkenperiode werden die Temperaturschwankungen kleiner und die Stühle besser; die Zunahme beträgt 16,5 g p. d. Wenn also das Kind in den Brustmolkenperioden besser gedieh als in der Kuhmolkenperiode, so ist doch zu bemerken, erstens, daß dyspeptische Stühle auch in der ersten Brustmolkenperiode vorhanden und zweitens, daß in der Kuhmolkenperiode eine Erhöhung des Nahrungsquantums eine *Gewichtszunahme* zur Folge hatte, die ungefähr ebenso groß war wie in der nunmehr folgenden zweiten Brustmolkenperiode, also keineswegs die Reaktion eines im *Finkelstein*schen Sinne dyspeptischen Säuglings auf Nahrungserhöhung.

Noch weniger beweisen die zwei anderen Fälle. Der zweite betrifft ein einmonatliches Kind, das in der dritten Woche seines Lebens eine Ernährungsstörung durchgemacht. An die Amme gelegt, nimmt das Kind, obgleich unregelmäßig, zu — in 9 Tagen 170 g — bei ziemlich zahlreichen und oft zerfahrenen Stühlen. In dem nun folgenden 14 tägigen Brustmolkenversuch geht es dem Kinde gut; bei Monothermie und guten Stühlen nimmt es pro Tag 19 g zu. Jetzt bekommt das Kind *gekochte Brustmolke* mit Kuhkasein. Die Stühle werden etwas zahlreicher und es tritt eine *Gewichtsabnahme* ein, die in 6 Tagen 70 g beträgt. In der unmittelbar hiernach folgenden Kuhmolkenperiode liegt die Temperatur einige zehntel Grade höher wie vorher, die Stühle werden zahlreich und zerfahren und das *Gewicht fällt weiter* — in 10 Tagen 120 g.

Zu diesem Fall ist zu bemerken, daß, nach der mitgeteilten Kurve zu urteilen, eine Störung schon vor der Kuhmolkenperiode eingetreten war.

In dem dritten Falle handelt es sich um ein Kind, das in den ersten Lebenswochen eine akute Ernährungsstörung durchgemacht hat, das bei der Amme gedeiht und gut und regelmäßig zunimmt. Das Kind erhält 10 Tage lang Brustmolkengemisch. Am Tage vor dem Versuch setzt eine *akute Pharyngitis* ein. Die Temperatur beträgt 37,6°, an dem ersten Versuchstage sogar 38,5° C. Das Gewicht fällt in den ersten beiden Tages des Versuches 140 g, dann folgt eine gute Zunahme bei guten Stühlen. Jetzt bekommt das Kind Kuhmolkengemisch. Gleichzeitig setzt eine Störung ein. Schon am ersten Tage steigt die Temperatur bis 38,2°, am nächsten Tage bis 39,3°, und es setzt eine schwere Ernährungsstörung, eine Intoxikation ein, mit Benommenheit, spritzende Stühle, Zucker und Eiweiß im Urin und starkem Gewichtsverlust. Der Versuch

wurde deshalb schon nach 2 Tagen abgebrochen und das Kind nach einem Teetage durch Brustmilch geheilt.

Zu diesem Fall wollen wir bemerken, daß es uns wenigstens sehr unwahrscheinlich vorkommt, daß die Kuhmolkenernährung *unmittelbar schon am ersten Tage* eine hochfieberhafte Störung ausgelöst hat. Es scheint in Anbetracht dessen, daß das Kind einige Tage vorher eine fieberhafte Pharyngitis durchgemacht hat, plausibler anzunehmen, daß infektiöse Ursachen bei Auslösung der Ernährungsstörung mitgewirkt haben, eine nahe zur Hand liegende Möglichkeit, die die Beweiskraft des Versuches bedeutend einschränkt.

L. F. Meyer zieht aus diesen drei Versuchen folgende Schlüsse: „Kuhmilchfett und Kuhmilchkasein verträgt selbst der schwache Säugling bei einer Kombination mit Frauenmilchmolke gut, die Unterschiede in der Wirkung zwischen Frauen- und Kuhmilch in den verschiedenen Kaseinen und deren leichter oder schwerer Verdaulichkeit zu suchen, muß nach meinen Versuchen endgültig abgelehnt werden.

Die Hauptdifferenz in der Wirkung beider Milcharten besteht vielmehr in der Verschiedenheit der beiden Molken.

Durch die gute Verdauung und Assimilation des Kuhkaseins konnte ferner praktisch gezeigt werden, daß auch die von der biologischen Richtung ausgehende Meinung von der Bedeutung des arteigenen Eiweisses für die Ernährung nicht in vollem Umfang zu Recht besteht."

In der Tat weittragende Schlußfolgerungen, deren Berechtigung doch mindestens sehr zweifelhaft erscheint. Erstens besteht das Material nur aus drei Fällen. Zweitens wird über die kalorischen Verhältnisse der verschiedenen Mischungen nichts mitgeteilt. Drittens schließlich sind die Versuche mit Kuhkasein von allzu kurzer Dauer, um einen Schluß auf eine gute Verdauung und Assimilation desselben zu erlauben. Es läßt sich wohl denken, daß bei längerdauernden Versuchen diesbezügliche Störungen eintreten können.

Gegen die *Meyer*schen Schlußsätze wurden von verschiedenen Seiten Einwände erhoben. So betont *Köppe* die verschiedene Bereitung der beiden Gemische. Da zur Labung der Frauenmilch Salzsäure benutzt wird, so tritt eine „Verschiebung des Gleichgewichts der Salze" ein und das ausgefällte Frauenmilchkasein wird verhältnismäßig ärmer an Mineralstoffen als das Kuhmilch-

kasein bei der einfachen Labausfällung. Das Frauenmilchmolkengemisch hat demnach dem Kuhmolkengemisch gegenüber ein relatives Plus an Mineralstoffen, daher auch eine bessere Bekömmlichkeit.

Stolte sucht die Unterlegenheit der Kuhmolkenmischung durch eine im Verhältnis zur Fettmenge allzu geringen Calciummenge zu erklären.

Heim und *John* betonen gleichfalls das größere Calciumgehalt der Frauenmolkenmischung und heben weiter hervor, daß dieselbe reich an Eiweiß in Form von Parakaseincalcium ist, während das Kuhmolkengemisch eine geringere Menge Eiweiß und dieselbe als Kaseinsäure enthält. Die Versuche bestätigen nur die gärungswidrigen Eigenschaften des Kaseincalciums.

In einer im Jahre 1910 erschienenen Arbeit teilt *L. F. Meyer* zwei neue Austauschversuche mit, welche in der Versuchsanordnung die Einwände *Köppes* berücksichtigen. Die Labung der Frauenmilch wurde ohne Salzsäure vorgenommen, und miteinander verglichen wurden Brustmolke mit Kuhkasein und Kuhmolke, in welche ebenfalls Kuhkasein verteilt wurde („gelabte Vollmilch"). In dem ersten Versuch erhielt das Kind 14 Tage die erste Mischung und nahm in dieser Zeit 210 g zu. In der nunmehr folgenden 10 tägigen Kuhmolkenperiode nahm das Kind 210 g ab „unter Zeichen ernster Ernährungsstörung". In dem zweiten Versuch wurde ebenfalls mit dem Brustmolkengemisch eine — wenn auch ziemlich bescheidene — Zunahme erzielt (100 g in 13 Tagen), während die gelabte Vollmilch eine Abnahme herbeiführte (110 g in 8 Tagen). Da näheres über diese beiden Fälle nicht mitgeteilt wird, so kann man sich über die Beweiskraft dieser Versuche kein selbständiges Urteil bilden. Wenn *Meyer* aber auch hier erklärt, daß der Erfolg der Brustmolkenmischung ebenso gut war, „wie wir ihn bei Frauenmilch stets zu sehen gewohnt sind", so muß demgegenüber ebenso wie bei seinen früheren Versuchen betont werden, daß die Versuchsperioden allzu kurz sind, um irgendwelche bestimmte diesbezügliche Schlüsse zu erlauben.

Die Nachforschungen anderer Forscher gingen anfangs in bestätigender Richtung. *E. Müller* veröffentlichte einen einzigen Versuch, in welchem eine Frühgeburt 22 Tage mit gutem Erfolg Brustmolke mit Kuhkasein erhalten hatte. *Grosser* teilt ebenfalls einige Brustmolkenversuche mit. Um denjenigen Einwand gegen die *Meyer*schen Schlußfolgerungen zu widerlegen, daß das Albumin der Frauenmolke die günstige Wirkung derselben verursacht,

arbeitete *Grosser* mit eine durch Eisenhydroxyd enteiweißte Molke. Eine Mischung derselben und Kuhmilchkasein wurde mit gutem Erfolg 4 Säuglingen verabreicht. Kuhmolkenversuche wurden nicht gemacht.

Moro teilt 7 Austauschversuche mit. Sämtliche Kinder erhielten erst Kuhkasein in Brustmolke und in einer zweiten Periode dasselbe Kasein in Kuhmolke verteilt. Da unseres Wissens nach keine Krankengeschichten veröffentlicht sind, lassen sich *Moros* Fälle schwer beurteilen. Die beigefügten Kurven zeigen allerdings eine bessere Zunahme bei Brustmolke als bei Kuhmolke, ein Umstand, den auch *Moro* hervorhebt. Die kalorischen Verhältnisse wurden aber nicht berücksichtigt, und der verschiedene Verlauf der Gewichtskurven in den betreffenden Versuchsperioden könnte sehr wohl durch den höheren Zuckergehalt und den daraus bedingten höheren Nahrungswert der Brustmolke erklärt werden. Dies umso mehr, da *Moro* ausdrücklich hervorhebt, daß er im Gegensatz zu *L. F. Meyer keine dyspeptischen Symptome* in den Kuhmolkenperioden beobachten konnte.

Schließlich hat, wie schon oben erwähnt wurde, auch *Benjamin* Austauschversuche veröffentlicht und zwar 9 Fälle; insgesamt wurden 9 Brustmolken-, 4 Kuhmolkenversuche und 2 Versuche mit „gelabter Vollmilch" gemacht. Die Resultate waren von denjenigen *L. F. Meyers*, *Müllers*, *Grossers* und *Moros* abweichend und auch untereinander sehr verschieden. *Benjamin* sagt darüber selbst: „Zunächst gibt es zweifellos Säuglinge, die sich den beiden Nährgemischen gegenüber ganz so verhalten, wie wir es den vorliegenden Arbeiten nach erwarten müssen. Das ist die Minderzahl unserer Fälle. Ein Teil macht bei Frauenmilchmolke, Kuhmilchfett und Kuhmilchkasein durchaus nicht die erwarteten Fortschritte, ja, es kommt unter Umständen zu schweren intoxikationsartigen Erscheinungen. Andere — und das ist die Mehrzahl — nehmen zwar bei dieser Nahrung, auch wenn wir große Mengen verabreichen, nicht zu, ihr Zustand bleibt aber leidlich und erst mit dem Übergang auf Frauenmilch, d. h. mit dem Wechsel des Kaseins, hebt sich die Gewichtskurve. Und an diese Fälle schließen sich solche, aus deren Kurven man die absonderlichsten Schlüsse ableiten könnte, wenn man sich überhaupt auf den Boden des Prinzips der Austauschversuche stellt."

Benjamin will seine abweichenden Resultate dadurch erklären, daß er zum Teil wenigstens schwere Formen der Ernährungsstörung zu seinen Untersuchungen herausgezogen hatte.

Wie aus dieser Übersicht deutlich hervorgeht, sind die Resultate der bisherigen Untersuchungen viel weniger wie übereinstimmend. In Anbetracht der großen Bedeutung, die insbesondere von *Finkelstein* und seinen Schülern den Austauschversuchen beigemessen wird, sind deshalb neue, zahlreiche, diesbezügliche Versuche dringend erwünscht. Wir haben uns seit etwa einem Jahre mit der Frage beschäftigt und wollen jetzt über unsere Versuche ausführlich berichten.

Da die *Methodik der Gewinnung* der in unseren Versuchen benutzten *Gemische* von Kuhmilchkasein in Frauenmilchmolke von Bedeutung für die Zusammensetzung derselben und somit für die Beurteilung der Versuchsergebnisse ist, und die Herstellung früheren Untersuchern offenbar sehr zeitraubend gewesen ist, werden wir die von uns angewandte Vorgangsweise, die die ganze Prozedur erheblich abkürzt, etwas ausführlicher besprechen.

Die Ausfällung des Frauenmilchkaseins durch Lab oder Säure ist bekanntlich mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Wenn man in derselben Weise wie bei der Auslabung oder Säurefällung des Kuhmilchkaseins vorgeht, bekommt man überhaupt keine sichtbare Fällung und man hat deshalb lange Zeit die Möglichkeit verneint, das Frauenmilchkasein durch Lab oder Säure auszufällen.

In der Tat gerinnt die Frauenmilch nicht ohne weiteres durch Zusatz von Lab oder Säure allein, welche Eigenschaft sie mit anderen kaseinarmen, sog. Albuminmilchen, teilt, z. B. die Eselsmilch. Die Säurefällung der Frauenmilch wurde von *Pfeiffer* entdeckt und die Fällungsbedingungen wurden vor wenigen Jahren von *Bienenfeld* und *Engel* näher studiert.

Die Möglichkeit der Labfällung der Frauenmilch, die noch von *Bienenfeld* bestritten wurde, ist von *Fuld* und *Wohlgemuth*, *Kreidl* und *Neumann* sowie *Engel* erwiesen. Daß sich das Kasein der Frauenmilch so schwer auslaben läßt, hat man hauptsächlich auf zwei Umstände bezogen, und zwar erstens die Alkaleszens derselben (*Courant*) und zweitens deren geringen Kalkgehalt (*Fuld* und *Wohlgemuth*). Ohne Ansäuerung gelingt es kaum, die native Frauenmilch zur Gerinnung zu bringen, es sei denn durch Zusatz von Chlorcalcium oder Tiefkühlung der Milch.

Die Bedingungen der Labfällung der vorher angesäuerten Frauenmilch hat *Engel* studiert. Er fand, daß, währenddem die Säuregerinnung an einem sehr eng begrenzten Aciditätsoptimum gebunden ist, der Labzusatz eine Gerinnung auch innerhalb ziemlich

weiter Grenzen von diesem Optimum entfernt bewirkt. Er erblickt die Bedeutung der Labwirkung für den Säugling darin, daß sie die Milchgerinnung von diesem Optimum der Säurefällung freimacht.

In den bisher ausgeführten Austauschversuchen wurde gewöhnlich die kombinierte Säure-Labfällung benutzt, um die Frauenmilchmolke von dem Kaseinfett zu trennen. *L. F. Meyer* und *Benjamin* gingen in folgender Weise vor: 600 ccm Frauenmilch wurden mit 15 g *Simons* Labessenz, 1 ccm $^1/_{100}$ Salzsäure und 4 ccm Wasser versetzt und die Milch 2 Stunden in Eis abgekühlt. Dann wurde die Mischung auf 2 Stunden in den Brutschrank (37°) gebracht und jetzt trat die Gerinnung ein. Die vorhergehende Abkühlung befördert, wie *L. F. Meyer* zeigen konnte, die bei der Erwärmung eintretende Ausfällung des Kaseins.

Wir prüften zuerst diese von *L. F. Meyer* ausgearbeitete Methode. Die Filtration der gelabten Frauenmilch geht aber, wie auch von *Benjamin* hervorgehoben wird, sehr langsam, so daß man auch bei Verwendung großer, schnell filtrierender Faltenfilter 12 Stunden und mehr braucht, um 6—700 ccm Molke zu erhalten. Die Milch erfährt bei der Auslabung meistens überhaupt keine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung und der Filterückstand ist oft so klein, daß man nicht überzeugt ist, daß alles Kasein ausgefällt wurde.

Es wurde deshalb versucht, die Technik der Ausfällung des Kaseins so zu modifizieren, daß sie sich etwas handlicher gestaltete, und es gelang auch, eine Methode zu finden, die diese Forderung erfüllt. Durch Zusatz verschiedener Salzsäure- und Labmengen wurden die Fällungsbedingungen des Frauenmilchkaseins untersucht. Es stellte sich heraus, daß bei Zusatz von 1 ccm Normalsalzsäure auf 100 ccm Milch eine grobflockige und vollständige Ausfällung des Kaseins bei nachträglicher Labzusatz erzielt werden kann. Diese Salzsäuremenge dürfte nur etwa die Hälfte des optimalen Säuregrades der Säurefällung entsprechen, bei Zusatz von Lab wird aber die Ausfällung eine sehr gute. Die Käsefällung ist so grobflockig, daß sie sich ohne weiteres durch ein feinmaschiges Koliertuch (etwa von der Dichte eines gewöhnlichen Taschentuches) filtrieren läßt. Die Filtration geht sehr schnell, und ist bei Verwendung von 1 Liter Milch in 1—1½ Stunden beendet.

Die von uns benutzte Fällungsmethode gestaltete sich demnach für die Frauenmilch folgendermaßen: 1 Liter Frauenmilch auf 10° C. abgekühlt wird mit 10 ccm N.-Salzsäure versetzt, sorgfältig

durchgemischt und dann 10 Minuten stehen gelassen. Nun fügt man unter Umrühren 1,5 ccm Lablösung (siehe unten) hinzu, und läßt die Milch ½ Stunde bei 10° C. stehen. Sie wird dann auf 37° erwärmt, wobei sofort eine grobflockige Gerinnung eintritt. Unter vorsichtigem Umrühren wird einige Minuten abgewartet, bis sich die Gerinnung vollzogen hat und dann die Milch durch ein Tuch filtriert. Die Molke läuft fast wasserklar, schwach grünlich opaleszierend, durch, und die Filtration ist innerhalb kurzer Zeit beendet. Sie wird so lange fortgesetzt, daß der Rückstand eine dickbreiige Konsistenz annimmt (so trocken wie der Käse der Kuhmilch bekommt man ihn nicht). Der Käse wird von dem Tuche abgeschabt und die Molke durch Zusatz von 10 ccm N-Natronlauge neutralisiert.

Der Kuhmilchkäse wurde folgendermaßen hergestellt: 1 Liter Kuhmilch wird auf 37° erhitzt und dann 4 ccm Lablösung zugefügt. Nach kräftigem Schütteln wird die Milch 10—20 Minuten stehen gelassen, nach welcher Zeit sich die Gerinnung vollzogen hat.

Der Käse wird dann zerkleinert und die abgeschiedene Molke abgelassen, wonach er in ein grobmaschiges Koliertuch kommt. Nach ½—1 Stunde ist der Käse fest und trocken.

Jetzt werden die Gemische zubereitet durch Verteilung des Frauenmilchkäses in der Kuhmilchmolke und vice versa.

Der Frauenmilchkäse läßt sich sehr leicht durch Quirlen so fein verteilen, daß die einzelnen Partikel nicht mehr wahrgenommen werden können, der Kuhmilchkäse dagegen muß wie bei der Herstellung von Eiweißmilch behandelt werden, um genügend fein verteilt zu werden.

Die fertigen Gemische wurden sofort abgekühlt und im Kühlschrank aufbewahrt. In der vorstehend beschriebenen Weise erhielten wir von 1000 ccm Frauenmilch 900—920 ccm Molke und von 1000 ccm Kuhmilch 850—900 ccm Molke. Die Ausbeute ist demnach sehr gut geworden. *Benjamin* erhielt von 600 ccm Frauenmilch 500 ccm fertiges Gemisch und folglich etwas weniger Molke. *Moro* bekam nach Angabe von *Benjamin* von 600 ccm Milch 530 ccm Frauenmolkengemisch und 490 ccm Kuhmilchmolkengemisch. Wenn wir die fertigen Gemische berechnen, haben wir von 1000 ccm Milch etwa dieselbe Quantität zurückbekommen, oder von dem Frauenmolkengemisch 950—1000 ccm und von dem Kuhmolkengemisch 1000—1050 ccm.

Die von uns benutzte Lablösung wurde so zubereitet, daß von einem von der chem.-techn. Fabrik *Barnekow* zu *Malmö* (Schweden)

in den Handel geführten Labpulver 10 g in 90 ccm dest. Wasser aufgelöst wurden. Die so erhaltene Lösung zeichnet sich durch sehr gute Labwirkung bei verhältnismäßig niedrigem Gehalt an anderen Bestandteilen (Chlornatrium, Milchzucker usw.) aus.

Die käuflichen Labessenze sind durch ihren hohen Salzgehalt, der notwendig ist, um sie haltbar zu machen, für die in Frage stehenden Versuche nicht sehr geeignet. So enthält ein von der oben erwähnten Fabrik geliefertes Extrakt etwa 20 pCt. Chlornatrium. *Simons* Labessenz haben wir nicht geprüft, da dessen Beschaffung zurzeit unmöglich ist.

Anfangs verwandten wir auch Pegnin. Dieses Präparat besteht aber hauptsächlich aus Milchzucker und hat außerdem bei niedrigem Labgehalt einen ziemlich hohen Gehalt an Chlornatrium, und ist deshalb für diese Versuche ungeeignet.

Die von uns benutzte, aus Labpulver hergestellte Lablösung ist bei Aufbewahrung in der Kälte haltbar, und die in derselben enthaltene Chlornatriummenge, etwa 0,1 g auf 1 ccm ist so klein, daß sie keine Rolle spielen konnte. Auch die Menge des bei Neutralisation der Salzsäure, die bei der Auslabung des Frauenmilchkaseins zugesetzt wird, entstehenden Chlornatriummengen sind nicht so groß, daß sie einen Einfluß auf die Versuche gehabt haben können. Zu 1 Liter Frauenmilch wurden 10 ccm Normalsalzsäure zugesetzt, was 0,48g Chlornatrium entspricht. Die meisten Kinder erhielten bis etwa $^2/_3$ Liter Milchgemisch pro Tag, demnach höchst kaum 0,4g NaCl mehr, als sie sonst erhalten haben sollten. Trotzdem diese Chlornatriummengen nicht groß sind, ist es vielleicht denkbar, daß sie während den ersten Versuchstagen einen Einfluß auf die Wasserretention und somit auf die Gewichtszunahme haben ausüben können. Wir haben deshalb einigen anderen Kindern eine entsprechende Chlornatriummenge zur Nahrung gegeben, um zu erfahren, ob sich eine Einwirkung feststellen ließe. Dies zu tun gelang uns aber nicht. Die kleine Kochsalzzulage hatte keinen Einfluß auf die Gewichtszunahme, und ist deshalb als irrelevant zu betrachten.

Die fertigen Gemische haben wir hinsichtlich ihres Gehaltes an Nährstoffen analysiert und in dieser Weise den Kaloriengehalt derselben ermittelt. Bei der Besprechung der Versuchsergebnisse wird auf die Bedeutung derselben für den Verlauf der Versuche näher einzugehen sein.

Der Stickstoff wurde in gewöhnlicher Weise nach *Kjeldahl* das Fett acidbutyrometrisch nach *Gerber* und der Milchzucker

polarimetrisch nach *Salkowski* bestimmt. Die Methode von *Salkowski* zur Bestimmung des Zuckergehaltes der Milch ist sehr handlich, und da sie in der pädiatrischen Literatur bisher nur wenig erwähnt wurde, sei hier betont, daß sie zweifelsohne die beste und für klinische Zwecke bequemste Methode für die Milchzuckerbestimmung ist. Die Ausführung gestaltet sich folgendermaßen: 50 (bzw. 25) ccm Milch werden in einem womöglich etwas breithalsigen, graduierten, mit Glasstöpsel versehenen Meßzylinder von 150 ccm Inhalt abgemessen, 17,5 (bzw. 9) g Ammonsulfat hineingeschüttet und durch energisches Schütteln in Lösung gebracht. Alsdann füllt man mit gesättigter Ammonsulfatlösung auf 100 ccm auf, mischt durch und filtriert durch ein trockenes Filter. Ist das Filtrat nicht im Anfang ganz klar, werden die ersten Portionen des Filtrats weggegossen und das nunmehr stets ganz klare Filtrat in gewöhnlicher Weise zur polarimetrischen Bestimmung benutzt. Hat man einen gewöhnlichen auf Traubenzucker graduierten Halbschattenapparat zur Verfügung, so ist eine Umrechnung des gefundenen Wertes nicht nötig, da die spezifische Drehung des krystallwasserhaltigen Milchzuckers mit der des Traubenzuckers praktisch übereinstimmt (52,53° gegen 52,6°).

Wir haben die Methode von *Salkowski* mit der kalorimetrischen Methode von *Autenrieth* verglichen und eine gute Übereinstimmung gefunden, nur ist die erstere viel bequemer und gibt auch exaktere Resultate, da die Ablesung genauer gemacht werden kann.

Es folgt hier eine Tabelle über den Gehalt der Molkengemische an Nährstoffen und deren Kaloriengehalt (Tabelle I). Die Zahlen der Tabellen sind Mittelwerte aus großen Reihen von Einzelbestimmungen.

	Fett		Milchzucker		Stickstoff		Gesamter Kaloriengehalt
	pCt.	Kal.	pCt.	Kal.	pCt.	Kal.	
Kuhmilchmolke + Frauenmilchkäse	2,5	22,5	5,0	20,0	0,2	5	47,5
Frauenmilchmolke + Kuhmilchkäse	3,0	27,0	6,0	24,0	0,43	12	63,0.

Es ist auffallend, daß der Fettgehalt des Frauenmilchkäse enthaltenden Gemisches so niedrig ist, obwohl in beiden Fällen die Molken fettfrei sind und der Frauenmilchkäse demnach eher mehr Fett als der Kuhmilchkäse enthalten sollte. Es hängt dies davon

ab, daß bei der Filtration der ausgelabten Frauenmilch mehr Fett in dem hierzu benutzten Tuche zurückgehalten wird, als bei der entsprechenden Behandlung der Kuhmilch. Der Frauenmilchkäse ist wegen seines geringen Eiweißgehaltes recht schlüpfrig und läßt deshalb immer nicht geringe Mengen, besonders vom Fett, im Tuche zurück.

Da nun die Kuhmilchmolke weniger Michlzucker als die Frauenmilchmolke enthält und mit dem Frauenmilchkäse nur wenig Eiweiß zugeführt wird, resultiert ein bedeutend geringerer Brennwert für das Kuhmilchmolkengemisch. Auf diesen Unterschied der beiden Gemische, dem bisher keine Aufmerksamkeit gewidmet wurde, kommen wir unten zurück. Es ist einleuchtend, daß dieser niedrigere Kaloriengehalt des Kuhmilchmolkengemisches nicht ganz belanglos ist.

Jetzt zu unseren Versuchen. Wir haben dieselben an ganz jungen Säuglingen, zum Teil sogar an Frühgeburten vorgenommen, haben also mit einem sehr empfindlichen Material gearbeitet, das in jeder Beziehung die Bedingungen erfüllt, die die *Finkelstein*sche Schule selbst für diesbezügliche Versuche aufgestellt hat.

Wir wollen unsere Kuhmolken- und Brustmolkenversuche zuerst gesondert durchgehen und fangen mit den erstgenannten, von denen wir 10 disponieren, an. An der Hand der beigelegten Kurventafeln wollen wir zunächst die einzelnen Versuche etwas näher besprechen. Die ausführlicheren Krankengeschichten sind am Ende der Arbeit beigefügt.

Fall 1 (Fig. 1). Ein 3 Tage altes, 2950 g schweres, gesundes Kind erhält nach der Aufnahme 15 Tage Brustmilch und nimmt bis 3360 g zu (= 27 g pro Tag). Jetzt wird zur Kuhmolkennahrung übergegangen, welche das Kind 25 Tage erhält und gut verträgt. Das Gewicht schwankt zuerst einige Tage; nach Erhöhung des Nahrungsquantums erfolgt aber Zunahme (durchschnittlich 10 g pro Tag), Stühle 1—4 pro Tag von etwas wechselnder Konsistenz, teilweis ziemlich fest.

Fall 2 (Fig. 2). Ein 2 Wochen altes, 2930 g schweres Kind wird in etwas mitgenommenem Zustande aufgenommen und erhält erst 19 Tage Allaitement mixte (mit Magermilch), dann 5 Tage nur Brustmilch, und nimmt in dieser Zeit bis auf 3280 g zu (14,5 g pro Tag). In der nun folgenden 26tägigen Kuhmolkenperiode gedeiht das Kind, wie auch die Kurve zeigt, vorzüglich und nimmt bei ganz normaler Temperatur und pro Tag 1—2 Fettseifenstühle bis auf 3600 g zu (12 g pro Tag). Jetzt wird zur Brustmolkennahrung übergegangen. Der Zustand bleibt in jeder Beziehung unverändert; die Gewichtszunahme beträgt in 25 Tagen durchschnittlich 13 g pro Tag.

Fall 3 (Fig. 3). Ein 2wöchiges, 2900 g schweres Kind bekommt erst einige Tage Allaitement mixte, 1 Woche Friedenthalmilch und dann 9 Tage

Brustmilch (mit Zulage von 0,06 pCt. NaCl). Das Kind nimmt in diesen 9 Tagen 19 g pro die zu (bis auf 3180 g). Jetzt folgt ein 21 tägiger Kuhmolkenversuch. Die Nahrung wird ausgezeichnet vertragen und bei 1—2 täglichen Fettseifenstühlen nimmt das Kind bis auf 3450 g zu (13 g pro Tag). Keine dyspeptischen Symptome.

Die soeben wiedergegebenen 3 Fälle zeigen deutlich, daß sogar Säuglinge in den ersten Lebenswochen die Kuhmolkennahrung gut vertragen, dabei gut zunehmen können und keine dyspeptischen Symptome zeigen.

Fall 4 (Fig. 4). Ein 1 Monat altes, 3420 g schweres Kind wird *mit Coryza + Conjunctivitis* und einer Temperatur von 35,6° aufgenommen, erhält 2 Tage Brustmilch und dann in einem 35 tägigen Versuch Kuhmolkennahrung. Einige Tage steigt das Gewicht, die Temperatur ist normal, die Stühle sind homogen. Dann steigt die Temperatur eines Morgens auf 37,6°, am selben Tage fängt das Kind an sich zu erbrechen. Die folgenden Tage sind die Stühle ab und zu zerfahren, 3—4 täglich, und das Gewicht steht; Monothermi. Nach einigen Tagen wird die *Nahrungsquantität gesteigert*, das Erbrechen nimmt ab, sistiert einige Tage vollständig, die Stühle werden mehr homogen und weniger zahlreich und *das Gewicht steigt* in einer Woche um 130 g, bleibt dann aber wieder stehen und das Erbrechen kehrt, wenn auch in geringerem Grade, zurück. Die Molkennahrung wird ausgesetzt und das Kind erhält Brustmilch. Eine Gewichtssteigerung bleibt jedoch noch 14 Tage aus und erst nach Erhöhung des Nahrungsquantums bis 750 g steigt das Gewicht. Das Erbrechen hört auch nicht vollständig auf, ist sogar einige Tage ziemlich stark und auch die Stühle sind fortdauernd ziemlich zahlreich und manchmal zerfahren. Die Temperatur schwankt etwas und ist ab und zu subfebril, was deutlich auf der fortdauernden grippalen Infektion beruht.

Dieser Fall könnte bei oberflächlicher Beurteilung als ein Beispiel einer alimentären, durch die Kuhmolke ausgelösten, Dyspepsie aufgefaßt werden. Die nähere Analyse zeigt indessen, daß ein solcher Schluß nicht berechtigt wäre. Das Kind wurde mit einer „Grippe"-Infektion aufgenommen, und die Ernährungsstörung, die sich noch 2 Wochen nach Abschluß des Versuches und Übergang zur natürlichen Nahrung bemerkbar macht, ist deutlich parenteraler Natur. Der Umstand, daß während der Kuhmolkenernährung Erhöhung des Nahrungsquantums eine Gewichtssteigerung herbeiführte (in der Kurve deutlich ausgeprägt), beim gleichzeitigen Nachlassen der dyspeptischen Symptome, gestattet auch ohne weiteres eine alimentäre Dyspepsie in *Finkelsteins* Meinung auszuschließen. Bei dieser hätte man ja gerade das Gegenteil erwarten müssen. Was schließlich die gute Gewichtszunahme bei Brustmilch betrifft, so ist zu bemerken, daß dieselbe erst auf eine Steigerung der Zufuhr auf ca. 500 Kalorien erfolgte, während das Kind in der Kuhmolkenperiode nur ca. 300—350 Kalorien erhalten hatte.

In einem anderen Falle haben wir es ebenfalls mit einer parenteralen Infektion und diesmal schwererer Natur zu tun.

Fall 5 (Fig. 5). Ein 2 Wochen zu früh, mit einem Geburtsgewicht von 2400 g geborenes Kind, wird 3 Wochen alt, aufgenommen. Das Kind, das deutlich debil ist und 2660 g wiegt, erhält Brustmilch (+ 0,06 pCt. NaCl) und nimmt langsam zu, in 38 Tagen durchschnittlich 10 g täglich. Jetzt wird 15 Tage gelabte Brustmilch gegeben; der Zustand bleibt gänzlich unverändert; die Zunahme beträgt 11 g pro Tag. Mit 2½ Monaten und einem Gewicht von 3200 g wird das Kind einem längeren Kuhmolkenversuch unterzogen. Die ersten 4 Wochen bleibt der Zustand unverändert, es stellen sich *keine dyspeptischen Symptome* ein (1—2 Fettseifenstühle täglich), und auch die Gewichtszunahme ist dieselbe wie in der Brustmilchperiode, durchschnittlich 9 g pro Tag. Dann aquiriert das Kind aber eine fieberhafte *Pharyngo-Bronchitis* und in unmittelbarem Anschluß dazu stellt sich eine schwere akute Ernährungsstörung ein mit zahlreichen dünnen Stühlen und bedeutendem Gewichtsfall, aber *ohne Intoxikationssymptome*. Da der Zustand beunruhigend schien, wurde nach Nahrungsentziehung zur Brustmilch in langsam steigenden Mengen übergegangen, das Kind erholte sich allmählich und das Gewicht stieg. Nach 2 Wochen tritt aber eine erneute Störung auf mit vermehrten Stühlen, Zucker im Urin und Gewichtsfall, eine Störung, die erneutes Reduzieren des Nahrungsquantums und kräftiges Stimulieren notwendig machte, wonach abermals Besserung eintrat. Allmählich erholte sich das Kind vollständig bei langdauernder natürlicher Ernährung und entwickelte sich leidlich gut.

In diesem Falle blieb ebenfalls jede dyspeptische Störung bei langdauernder Molkennahrung aus, bis eine Grippe-Infektion eine parenterale Ernährungsstörung auslöste, eine Störung, die sich übrigens nach kurzer Zeit trotz Brustmilch wiederholte.

Die schwere Natur der Ernährungsstörung könnte allerdings mit der Kuhmolkennahrung in ursächlichem Zusammenhang gebracht werden. Wir wollen aber bemerken, daß ähnliche Störungen bei schweren Infektionen, insbesondere bei debilen Kindern, auch bei natürlicher Nahrung beobachtet werden können. Übrigens kam eine ähnliche Störung auch bei einem unserer Brustmolkenkinder vor (siehe unten, Fall 12).

In dem nächsten Falle konnten wir ebenfalls eine, diesmal aber leichtere, parenterale Ernährungsstörung beobachten, wie sie ja in einem Säuglingskrankenhause bei jeder Nahrung oft vorkommt.

Fall 6 (Fig. 6). Ein 6 Wochen altes Kind, das nur 2 Wochen gestillt wurde, wird in atrophischem Zustande, mit einem Gewicht von 2770 g, *Intertrigo*, *Stomatomykose* und *Otitis media* aufgenommen, erhält Allaitement mixte (mit Magermilch) und nimmt langsam zu, ohne außer leichten Exsudationen und etwas Aufstoßen irgendwelche krankhaften Symptome zu zeigen. Die Zunahme beträgt in den letzten Wochen vor dem Versuche ca. 11,5 g pro die, das Kind hat ab und zu Erbrechen, die Stühle sind gut. Jetzt wird

ein dreiwöchiger Brustmolkenversuch durchgeführt. Das Kind befindet sich gut, entleert gute Fettseifenstühle, hat aber fortwährend etwas Erbrechen und nimmt nur ganz langsam zu, ca. 6 g pro Tag (trotz reichlicher Zufuhr, ca. 165 Kalorien pro Kilo). In einem Alter von 4 Monaten und mit einem Gewicht von 3210 g bekommt das Kind nun die Kuhmolkennahrung. Der Zustand bleibt fortdauernd gut, die Stühle behalten den Fettseifencharakter, das Erbrechen hört sogar vollständig auf und die Zunahme beträgt in den ersten 5 Wochen der Versuchsperiode 11 g pro Tag, also cirka doppelt so viel wie in der Brustmolkenperiode, trotzdem die kalorische Zufuhr kleiner ist, ca. 400 gegen 500 Kalorien. Im Anschluß an eine *Pharyngitis* entwickelt sich jetzt eine akute Ernährungsstörung mit dünnen Stühlen und ein Gewichtsfall von 300 g. Durch mäßige Verringerung des Nahrungsquantums wird aber eine schnelle Reparation und gute Erholung erzielt.

Auch in diesem Falle bleiben irgendwelche dyspeptischen Symptome in der Kuhmolkenperiode vollständig aus, bis eine parenterale Infektion eine Ernährungsstörung herbeiführt. Von der Infektion ist allerdings in der Temperaturkurve nicht viel zu sehen. Ein günstiger Zufall gab uns aber den Beweis der infektiösen Natur der Ernährungsstörung in die Hände. In dem Bett nebenbei lag nämlich ein Kind, das Brustmolke erhielt, und dieses Kind erwarb gleichzeitig dieselbe Infektion, welche auch in diesem Falle eine Ernährungsstörung auslöste. Der Verlauf war hier genau derselbe, ja, wie Fig. 6 und 7 zeigen, decken sich die betreffenden Teile der Kurven so gut wie vollständig. In diesem Falle wurde auch ein Kuhmolkenversuch gemacht, der uns von ganz besonderem Interesse zu sein scheint.

Fall 7 (Fig. 7). Ein 2 Monate altes Kind wurde in schwer intoxizertem Zustande mit eine Gewicht von 2970 g aufgenommen und mit der üblichen Behandlung mit Brustmilch geheilt. Nach 17 Tagen hatte das Kind ein Gewicht von 3150 g erreicht und wurde jetzt einem dreiwöchentlichen Kuhmolkenversuch unterzogen. Die Nahrung wurde ausgezeichnet vertragen, die Temperatur blieb normal, es stellten sich auch gar keine dyspeptischen Symptome ein, die Stühle, 1—2 täglich, nahmen Fettseifencharakter an und die Gewichtszunahme in den ersten 10 Tagen des Versuches betrug durchschnittlich 23 g pro Tag. Dann stellte sich ein Gewichtsstillstand ein, *ohne* daß *irgendwelche dyspeptischen Symptome* auftraten (Kalorienzufuhr nur ca. 330). Jetzt erhielt das Kind während 15 Tagen Brustmolkennahrung. Der Zustand blieb in jeder Hinsicht unverändert und eine Gewichtszunahme stellte sich nicht ein. Sowie das Kind aber jetzt Brustmilch erhielt, fing eine regelmäßige Zunahme an, die in 18 Tagen 340 g betrug. Jetzt wurde ein neuer Brustmolkenversuch gemacht. Die Gewichtszunahme hielt 1½ Woche an, dann fing das Kind im Anschluß an eine *Pharyngitis* (ohne Fieber!) zu erbrechen an, nach einigen Tagen wurden die Stühle dünner und das Gewicht fiel um 300 g. Nach mäßiger Verringerung der Nahrungszufuhr besserte sich der Zustand, das Gewicht hob sich etwas, blieb aber dann über 2 Wochen trotz guten Befindens stehen und erst nach wiedermaligem Übergang zur natürlichen Nahrung nahm das Kind regelmäßig zu.

Der Fall ist in mehrerer Hinsicht lehrreich. Erstens ist es auffallend und sehr beachtenswert, daß die Kuhmolke ohne irgendwelche Störung vertragen wurde, trotzdem das Kind eine ganz kurze Zeit vorher eine schwere Intoxikation durchgemacht. Wäre die Intoxikation wirklich eine durch Kuhmolke verursachte Störung, dann hätte man hier, wenn je, erwarten müssen, daß die Kuhmolkennahrung wenigstens irgendwelche dyspeptische Symptome auslösen würde. Solche sind aber vollständig ausgeblieben. Zweitens erleichtert ein Vergleich zwischen diesem und dem vorigen Fall die Beurteilung der akuten Störungen, die bei den beiden in den Betten nebeneinander liegenden Kindern ganz gleichzeitig auftraten, bei diesem während einer Brustmolken-, bei jenem während einer Kuhmolkenperiode. Man wird nicht fehlgehen, wenn man hier eine alimentäre Genese der Störungen bestimmt ausschließt und dieselben auf die scheinbar leichte, afebrile Pharyngitis, die durch genauere Untersuchung bei beiden Kindern sich feststellen ließ, bezieht. Es kann unserer Ansicht nach nicht oft genug betont werden und wird durch diese Beobachtung wieder vor Augen geführt, wie unscheinbar und deshalb leicht vernachlässigt eine eine akute Dyspepsie auslösende parenterale Infektion sein kann, ein Umtand, der gerade auch bei der Beurteilung von Molkenaustauschversuchen von ganz besonderer Bedeutung erscheint. Auf den wiederholten Brustmolkenversuch in Fall 7 kommen wir noch zu sprechen.

Fall 8 (Fig. 8). Ein 3 Wochen altes, debiles Kind wird mit einem Gewicht von 1830 g aufgenommen, erhält 5 Wochen Brustmilch und nimmt durchschnittlich 15 g täglich zu. Mit 6 Wochen erhält das Kind Brustmolkennahrung, die 3 Wochen fortgesetzt wird. Die Stühle nehmen Fettseifencharakter an; ein einziges Mal werden Kaseinklumpen nachgewiesen. Die Gewichtszunahme ist sehr gut, beträgt 26 g pro Tag. Jetzt wird zur Kuhmolkennahrung übergegangen; das Kind ist 2 Monate alt und wiegt 2790 g. Der Zustand bleibt fortdauernd sehr gut; die Temperaturkurve ist sogar gleichmäßiger wie vorher und zeigt eine vollständige Monothermie, die Stühle sind gute Fettseifenstühle und das Gewicht steigt schnell mit durchschnittlich 21 g pro Tag.

Fall 9 (Fig. 9). Eine Frühgeburt wird mit einem Gewicht von 2420 g im Alter von 3 Wochen aufgenommen und entwickelt sich bei natürlicher Ernährung gut. 2 Monate alt, wiegt das Kind 3080 g und erhält jetzt während 3 Wochen die Kuhmolkennahrung. Dieselbe wird ausgezeichnet vertragen; bei gleichmäßiger Temperatur und Fettseifenstühlen nimmt das Kind ca. 22 g täglich zu. Jetzt folgt eine ebenso lange Brustmolkenperiode. Der Zustand bleibt in jeder Hinsicht unverändert und trotz einer fieberhaften *Pharyngitis* geht das Gewicht weiter in die Höhe mit durchschnittlich 10 g pro Tag.

Fall 10 (Fig. 10). Ein mit einem Gewicht von 1290 g und einer Länge von 38 cm 3 Monate zu früh geborenes Kind hatte im Alter von 3 Monaten ein Gewicht von 2610 g erreicht und bot Zeichen von *Anämie* und *Rachitis* dar, hatte außerdem Schnupfen. Das Kind erhielt 4 Wochen die Kuhmolkennahrung, welche sehr gut vertragen wurde. Bei fast vollständiger Monothermie und Fettseifenstühlen von etwas wechselnder Konsistenz stieg das Gewicht mit ca. 22 g täglich. In der nunmehr folgenden Brustmolkenperiode blieb der Zustand in jeder Hinsicht unverändert; die Gewichtszunahme betrug 16 g pro Tag.

Die drei letzten Fälle zeigen sämtlich ein vollständiges Ausbleiben dyspeptischer Symptome und ein gutes Gedeihen während der Kuhmolkenernährung bei jungen Frühgeburten, also bei Säuglingen, deren Nahrungsfunktionen a priori als sehr empfindlich angenommen werden können.

Überblicken wir unsere 10 Kuhmolkenversuche, so muß hervorgehoben werden, daß dieselben die Resultate *L. F. Meyers* in keiner Weise bestätigen. Trotzdem, daß wir versucht haben, zu unseren Versuchen Säuglinge heranzuziehen, bei denen man, wenn die *Meyer*schen Schlußfolgerungen zu Recht bestehen, gerade ein positives Resultat erwarten konnte, haben wir *in keinem einzigen Falle* eine *sichere alimentäre Ernährungsstörung* beobachten können. Die Mehrzahl der Kinder vertrug die Versuchsnahrung ausgezeichnet, und wo eine Störung auftrat, war jedesmal eine parenterale Infektion vorhergegangen. Die akuten Ernährungsstörungen, die einige Male im Zusammenhang mit Infektionen auftraten, verhielten sich in keiner Weise anders, als wir es bei solchen Zufällen bei jeder Art von Nahrung zu sehen gewohnt sind.

Von den jetzt genannten Störungen abgesehen, verhielten sich die Kinder ganz normal. Die Temperatur blieb normal; wir sahen nie irgend welches „alimentäres" Fieber. Auch Erbrechen fehlte. Die Stühle waren, was wir hier, ohne darauf näher einzugehen, besonders bemerken wollen, von Fettseifencharakter. Die Gewichtszunahme war gewöhnlich gut und mindestens ebenso gut wie in den Brustmolkenperioden. Auch irgendwelche andere eventuell schädliche Folgen der Kuhmolkennahrung vermissen wir in unseren Versuchen vollständig.

Kuhmilchkasein in Frauenmilchmolke wurde in 13 Fällen verabreicht und zwar zweimal in zwei verschiedenen Perioden bei denselben Kindern. Es wurden somit mit diesem Gemisch 15 Einzelversuche gemacht.

Die folgenden Kurven stellen die Versuche dar, in denen nur das Frauenmilchmolkengemisch verabreicht wurde. Von denjenigen

Versuchen, wo sowohl Frauenmilchmolke wie Kuhmilchmolke geprüft wurde, sind die Kurven schon oben mitgeteilt.

Der erste dieser Fälle (**Fall 11,** Fig. 11) betrifft ein Kind, das bei der Geburt 2500 g wog und im Alter von 1 Monat aufgenommen wurde. Gewicht bei der Aufnahme 2490 g. Nach einer Periode mit Brustmilch wurde Frauenmilchmolke + Kuhkasein 4 Wochen lang verabreicht. Die Gewichtszunahme war während der ersten 3 Wochen recht gut (im Mittel 10 g pro Tag). Dann stellte sich aber Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme ein, die trotz Vermehrung der Nahrungsquantität nicht aufhörte. Diese Symptome setzten gleichzeitig mit einer geringfügigen Grippe ein. Das Kind zeigte während des ganzen Versuches feste Fettseifenstühle.

Das Kind wurde jetzt auf Frauenmilch umgesetzt, und die Symptome schwanden dann bald, der Appetit wurde besser und es stellte sich eine sehr gute Gewichtszunahme ein (23 g pro Tag gegen nur 4 g während der Kaseinperiode). Nach 2 Wochen wurde der Versuch wiederholt, und auch diemal sehen wir eine markante Abflachung der Gewichtskurve.

Die mit Kuhkasein versetzte Frauenmolke hat sich in diesem Versuch somit nicht als der Frauenmilch gleichwertig erwiesen. Wir wollen aber hier bemerken, daß es nicht ohne weiteres statthaft ist, diese Verschiedenheit der beiden Gemische auf das Konto des Kuhkaseins zu schreiben. Wir kommen unten auf diese Frage zurück. Aus dem jetzt besprochenen Versuche geht eigentlich nur hervor, daß die mit Kuhkasein versetzte Frauenmolke in äquivalenten Quantitäten eine schlechtere Gewichtszunahme bedingen kann, und es liegt dann die Frage am nächsten, ob die beiden Nahrungen sich kalorisch entsprechen. Wie aus Tabelle I hervorgeht, ist das nicht ganz der Fall. Die mit Kuhkasein versetzte Frauenmolke ist etwas ärmer an Kalorien als die Frauenmilch (630 gegen 650—700) und das könnte möglicherweise dazu beitragen, die in diesem Versuche gefundenen Unterschiede zu erklären.

Fall 12 (Fig. 12) ist ein debiles Kind (Geburtsgewicht 1460 g), das mit 10 Tagen aufgenommen wurde und bei Brusternährung eine gute Gewichtszunahme zeigte. Im Alter von 1 Monat erhielt das Kind Brustmolke mit Kuhmilchkasein. Die Gewichtszunahme war während der ersten 12 Tage gut (24 g pro Tag), und es traten Fettseifenstühle auf. Jetzt stellte sich ein fieberhafter Schnupfen ein, wodurch recht erhebliche dyspeptische Symptome ausgelöst wurden. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, es traten dünne Fettseifenstühle und Gewichtsabnahme ein. Nach einigen Tagen zeigten sich im Stuhl typische Kaseinklumpen. Die Symptome waren derart beunruhigend, daß zu reiner Brustmilchernährung übergegangen wurde. Wie aus der Figur hervorgeht, wurde jetzt die Temperatur sofort wieder afebril und die Gewichtsabnahme sistierte. Bei fortgesetzter Brustnahrung besserte sich der Zustand schnell und es folgte eine befriedigende Gewichtszunahme.

Wir sehen somit, daß in diesem Falle eine parenteral bedingte Dyspepsie eingetreten ist, trotzdem das Kind eine Nahrung erhielt, die den theoretisch denkbar besten Schutz dagegen bieten sollte, nämlich eiweißangereicherte Brustmolke. Die Symptome waren sogar so heftig, daß sich der Gedanke nicht ganz abweisen läßt, es könne der hohe Kaseingehalt der Nahrnug schädlich gewesen sein. Sowie das Kind auf natürliche Brustmilchnahrung umgesetzt wurde, besserten sich die Symptome auffallend schnell; die Temperatur wurde sofort afebril, der Appetit besser, die Kaseinklumpen schwanden aus dem Stuhl. Irgendwelche Schlüsse auf einen Eiweißschaden in diesem Falle können ja nicht mit Bestimmtheit gezogen werden, die auffallend schnelle Besserung des Zustandes in unmittelbarem Anschluß zu dem Weglassen des Kuhmilcheiweisses aus der Nahrung scheint uns aber bemerkenswert.

Der Versuch wurde später nochmals an demselben Kinde wiederholt. Es wurde, 3½ Monate alt, wieder auf Brustmolke mit Kuhkasein gesetzt und der Versuch wurde jetzt 7 Wochen fortgesetzt. Die Versuchsnahrung wurde diesmal während der ganzen Zeit gut vertragen, das Kind zeigte eine gute Gewichtszunahme (in Mittel 11 g pro Tag) und der Allgemeinzustand war gut.

Die zweite Versuchsperiode vermag demnach nicht die Annahme eines Eiweißnährschadens bei diesem Kinde zu stützen. Es ist aber zu bedenken, daß das Kind bei dem zweiten Versuche 2½ Monate älter war, und daß sich die bei dem ersten Versuche bestehende hochgradige Debilität bedeutend gebessert hatte. Die beiden Versuche brauchen sich deshalb nicht zu widersprechen, denn es ist gut möglich, daß sich ein eventueller Eiweißschaden, besonders in der ersten Lebenszeit und bei schwachen Säuglingen bemerkbar macht.

Fall 13 (Fig. 13) ist auch ein debiles Kind (Geburtsgewicht 2000 g), das, 22 Tage alt, aufgenommen wurde und bei Brustmilchernährung 1½ Monat eine befriedigende Entwicklung zeigte. Jetzt wurde 15 Tage lang gelabte Brustmilch verabreicht, wodurch keine Veränderung der Gewichtskurve oder der Stühle eintrat. Nach dieser Vorperiode wurde zur Brustmolke mit Kuhkasein übergegangen, welcher Versuch sehr lange (84 Tage) ausgedehnt wurde. Während der ganzen Versuchsdauer recht gute Gewichtszunahme (10 g pro Tag) und befriedigende körperliche und geistige Entwicklung. Die Stühle waren Fettseifenstühle, die Temperatur zeigte im allgemeinen nur geringe Schwankungen.

Fall 14 (Fig. 14). Ein debiles Kind (Geburtsgewicht 2500 g), das, 6 Wochen alt, aufgenommen wurde, und bei Brustmilchnahrung Gewichtszunahme zeigte, erhielt nach 2 Wochen Brustmolke mit Kuhkasein während

47 Tagen. Das Kind zeigte anfangs eine gute Gewichtszunahme (im Durchschnitt während der ersten 34 Tage 20 g pro Tag). Jetzt stellte sich eine Grippe ein die zu einer akuten Ernährungsstörung mit Gewichtsabnahme und dünnen Stühlen führte. Nach vorübergehender Verringerung der Nahrungsmenge trat bei derselben Nahrung schnelle Besserung und Gewichtszunahme ein.

Trotzdem das Kind in diesem Falle eine befriedigende Gewichtszunahme zeigte, war der Allgemeinzustand nicht so gut, wie man es bei ausschließlicher Brustnahrung hätte erwarten dürfen. Besonders die Hautfarbe des Kindes war während des Versuches schlecht, sehr blaß mit einem Stich ins Graue, der immer mehr ausgeprägt wurde. Nachdem das Kind nach der Versuchsperiode auf Eiweißmilch umgesetzt wurde, schwanden diese Symptone, und es fiel besonders den Pflegerinnen auf, daß sich der ganze Zustand des Kindes schnell besserte, sowie die Versuchsnahrung ausgesetzt wurde. Ob wir es hier mit einem schädlichen Einfluß der großen während der Versuchsperiode zugeführten Eiweißmenge zu tun haben, ist doch kaum zu entscheiden, da die abnormen Symptome die das Kind zeigte, einer objektiven Schätzung nicht gut zugängig sind.

Fall 15 (Fig. 15). Ein hochgradig debiles Kind (Gewicht bei der Geburt 1300 g), das, im Alter von 2 Wochen, mit einem Gewicht von 1200 g, aufgenommen wurde, erhielt Brustmilch und zeigte, bis es 3 Monate alt war bei dieser Ernährung eine gute Entwicklung (Zunahme im Mittel 12 g pro Tag). Jetzt wurde es auf Brustmolke mit Kuhkasein gesetzt, welcher Versuch 52 Tage dauerte. Während dieser Zeit zeigte das Kind eine sehr gute Gewichtszunahme (im Mittel 17 g pro Tag, somit besser als in der Frauenmilchperiode), und auch der Allgemeinzustand war ein sehr guter. Die Temperatur war afebril, die Stühle Fettseifenstühle.

In diesem Falle wurden demnach, trotzdem das Kind sehr debil war und die Versuchsperiode recht lange dauerte, keine Symptome wahrgenommen, die als Zeichen eines Eiweißnährschadens gedeutet werden konnten.

Fall 16 (Fig. 16) ist ein ausgetragenes Kind mit einem Geburtsgewicht von 3570 g. Es wurde 1 Monat an der Brust ernährt und erhielt dann Allaitement mixte. Mit 2 Monaten stellte sich eine Ernährungsstörung ein und das Kind wurde in einem Alter von 2½ Monaten aufgenommen. Es zeigte das typische Bild einer Intoxikation, und wurde in gewöhnlicher Weise mit Frauenmilch behandelt. Der Zustand besserte sich schnell und nach zwei Wochen wurde ein Brustmolkenversuch begonnen. Während 58 Tagen wurde jetzt Frauenmolke mit Kuhkasein verabreicht. Das Kind zeigte während der Versuchszeit gute Gewichtszunahme, die zweimal durch grippale Infektion gestört wurde, aber bald wieder bei derselben Nahrung fortsetzte. Der Allgemeinzustand war gut, die Stühle zeigten Fettseifencharakter.

Fall 17 (Fig. 17). Ein Kind mit einem Geburtsgewicht von 2850 g wurde, 10 Tage alt, aufgenommen. Es wurde erst mit Frauenmilch, dann mit gelabter Frauenmilch ernährt und zeigte eine ziemlich gute Gewichtszunahme (im Mittel 11,5 g pro Tag). Im Alter von 3 Monaten wurde als Versuchsnahrung Frauenmolke mit Kuhkasein während 55 Tagen verabreicht. Das Kind zeigte während der ganzen Versuchszeit eine gute Gewichtszunahme (im Mittel 20 g pro Tag gegen 11,5 g während der Vorperiode) die Temperatur war sehr gleichmäßig, es bestanden Fettseifenstühle. Trotz wiederholter Grippeinfektionen war der Allgemeinzustand gut und die Gewichtszunahme regelmäßig.

Dies sind die 9 Versuche (an 7 Kindern), die besonders auf die Wirkung des Austausches von dem Kasein der Frauenmilch mit Kuhmilchkasein gerichtet waren. Außer diesen Versuchen verfügen wir über noch 6 Versuche, wo dieses Gemisch längere oder kürzere Zeit verabreicht wurde. Diese Versuche wurden schon oben besprochen (die Fälle 2, 6, 7, 8, 9, 10, bzw. Fig. 2, 6, 7, 8, 9, 10), und es erübrigt sich deshalb, hier auf dieselben näher einzugehen. Sie ergaben mit Ausnahme von den Fällen 6 und 7 sämtlich eine gute und ungestörte Entwicklung der Versuchskinder. In Fall 6 wurde mit der Frauenmolkennahrung trotz kalorisch reichlicher Zufuhr nur eine ganz bescheidene Zufuhr erzielt, die in der folgenden Kuhmolkenperiode bedeutend größer wurde.

In Fall 7 liegen die Verhältnisse ähnlich wie in dem soeben besprochenen Fall 11 (vergl. Fig. 7). Wie in diesem konnten wir auch in jenem zweimal beobachten, daß in den Brustmolkenperioden die Gewichtszunahme hinter der Zunahme in den Brustmilchperioden bedeutend zurücksteht. Allerdings gilt ja auch hier, daß die beiden Nahrungen sich kalorisch nicht ganz entsprechen. Es scheint uns doch fraglich, ob die kleine kalorische Verschiedenheit, bei der jedenfalls theoretisch sogar reichlichen Zufuhr in den Brustmolkenperioden (ca. 130 Kal. pro kg), den bedeutenden Unterschied in den Gewichtskurven befriedigend erklären kann.

Was lehren diese unsere Brustmolkenversuche? Ist die Frauenmolke, mit dem Kasein der äquivalenten Menge von Kuhmilch versetzt, der natürlichen Frauenmilch ebenbürtig? Diese Frage kann an der Hand unseres Materiales nicht beantwortet werden. Wir können sie nicht bejahen, aber auch nicht bestimmt verneinen. Am ehesten lehnen wir der Auffassung zu, daß die beiden Nahrungen nicht ganz dasselbe leisten, und wir wollen nochmals zusammenfassend die Beobachtungen wiederholen, die uns für eine Verschiedenheit der beiden Nahrungen zu sprechen scheinen. In zwei Fällen (7 und 11) zeigten die Kinder bei Kuhkaseingemisch

in je zwei verschiedenen Perioden eine schlechtere Zunahme als bei Frauenmilch. Allerdings können hier, wie schon oben hervorgehoben wurde, kalorische Verhältnisse eingespielt haben, da die Analyse der beiden Nahrungen lehrte, daß die Frauenmilch etwas reicher an Kalorien ist als das Molkengemisch. Doch sind die Unterschiede, die auf einem geringeren Fettgehalt der letztgenannten Nahrung beruhen, sehr klein, und das Ergebnis dieser beiden Versuche scheint uns bemerkenswert. Obwohl wir nicht ohne weiteres die schlechtere Gewichtszunahme während der Kaseinperioden auf das Konto des Eiweißes schreiben können, ist doch eine solche Erklärung in diesen Fällen möglich. Auch in Fall 6 wurde mit dem Frauenmolkengemisch eine auffallend kleine Gewichtszunahme erzielt, was sich hier kaum mit der Annahme einer zu kleinen Zufuhr erklären läßt.

Der nächste Fall, der den Gedanken auf die Möglichkeit eines Eiweißnährschadens führt, ist Fall 12, wo sich eine ernste Ernährungsstörung einstellte. Dieselbe war zwar parenteral bedingt, aber man hatte den bestimmten Eindruck, daß sich die Störung bei reiner Frauenmilchernährung nicht so schwer gestaltet hatte eine Ansicht, für welche auch die schnelle Reparation durch Frauenmilch spricht. Allerdings wurde die Versuchsnahrung in einer zweiten Periode, als das Kind älter geworden, gut vertragen.

In noch einem Falle (No. 14) war das Resultat der Ernährung mit dem kaseinreichen Frauenmolkengemisch nicht befriedigend. Die Gewichtszunahme war zwar recht gut, aber der Allgemeinzustand und besonders die Hautfarbe des Kindes ließen sehr zu wünschen übrig, und erst, als das Kind eine eiweißärmere künstliche Ernährung erhielt, besserte sich der Zustand.

Unsere Versuche mit Frauenmilchmolke und Kuhkasein, zeigen demnach in den meisten Fällen — wie zu erwarten war — eine Wirkung dieses Gemisches, die sich von der Frauenmilch nicht unterscheidet. In 4 oder 5 Fällen ist aber die Möglichkeit einer Schädlichkeit der großen zugeführten Kaseinmenge nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Überblicken wir jetzt unsere sämtlichen Versuche, so müssen wir betonen, daß durch einen Vergleich zwischen den Kuhmolken- und den Brustmolkenversuchen keineswegs irgendwelche ausgesprochene, ja kaum eine angedeutete Überlegenheit des Frauenmolkengemisches zutage tritt.

Wir können unsere Resultate folgendermaßen zusammenfassen:

1. Durch ein modifiziertes Verfahren bei der Labung der Brustmilch sind die bei sog. Molkenaustauschversuchen benutzten Nährgemische leicht herzustellen;

2. in unseren 10 Versuchen mit Kuhmolke und Frauenmilchkäse an jungen und teilweise sogar debilen Säuglingen konnten wir kein einziges Mal eine sichere alimentäre Ernährungsstörung beobachten. Die Versuchsnahrung wurde meistens sehr gut vertragen, und wo Störungen auftraten, war jedesmal eine parenterale Infektion vorhergegangen;

3. in unseren 15 Versuchen mit Frauenmolke und Kuhkäse wurde ebenfalls die Nahrung meistens sehr gut vertragen. In einigen wenigen Fällen läßt sich doch die Möglichkeit eines Eiweißnährschadens nicht von der Hand weisen. Jedenfalls kann aus unseren diesbezüglichen Versuchen auf eine Ebenbürtigkeit des Frauenmolkengemisches mit nativer Frauenmilch nicht geschlossen werden;

4. in unseren vergleichenden Versuchen mit Kuhmolke und Frauenmilchkäse einerseits, Brustmilch und Kuhkäse andererseits konnte ein deutlicher Unterschied im Sinne einer Ueberlegenheit des letzteren Nährgemisches nicht festgestellt werden.

Krankengeschichten.

Fall 1. No. 13. 1918. Anna E. Durch Sectio caesarea (wegen engem Becken) rechtzeitig (?) entbunden.

3 Tage. Status bei der Aufnahme: Gewicht 2950 g. Temperatur 36,8°. Gesundes Kind. Es erhält 15 Tage Brustmilch. Bei dieser Nahrung Monothermie, ab und zu etwas Erbrechen, Brustmilchstühle und gute Zunahme (im Mittel 27 g täglich).

18 Tage. Gewicht 3360 g. Erhält jetzt 25 Tage Kuhmolke + Frauenmilchkäse. Verträgt die Nahrung gut; die Temperatur bleibt normal, das Kind erbricht wie in der Brustmilchperiode ab und zu etwas, die Stühle sind gut verdaut, von etwas wechselnder Konsistenz, oft feste Fettseifenstühle. Das Gewicht bleibt erst einige Tage stehen; nach Erhöhung des Nahrungsquantums erfolgt aber Zunahme (im Mittel 10 g pro Tag).

Fall 2. No. 98. 1917. Sven A. Geburtsgewicht unbekannt. Künstlich ernährt.

2 Wochen. Aufnahmestatus: Gewicht 2930 g. Temperatur 35,9°. Kleine Fontanelle offen; Knochenränder weich. Allgemeinzustand ziemlich gut. Hautfarbe blaß. Bauchdeckenspannung vermindert. Das Kind erhält 19 Tage Allaitement mixte mit Magermilch, dann 5 Tage nur Brustmilch und erholt sich in dieser Zeit gut; Monothermie; Brustmilchstühle.

1 Monat. Gewicht 3280 g. Von nun an 26 Tage Kuhmolke + Frauenmilchkäse. Die Temperatur bleibt normal, die Verdauungsfunktionen gut; 1—2 Fettseifenstühle täglich. Zunahme durchschnittlich 12 g täglich.

2 Monate. Gewicht 3600 g. Bekommt jetzt 25 Tage Brustmolke + Kuhkäse und gedeiht weiter gut. Keine dyspeptischen Symptome; 1—3 feste Fettseifenstühle täglich. Gewichtszunahme ca. 13 g täglich. Unter Eiweißmilchernährung später gute Entwicklung.

Fall 3. No. 17. 1918. Sven L. Rechtzeitig (?) geboren, Geburtsgewicht 2550 g (?). Die Mutter hat Lungentuberkulose, stillte aber das Kind die ersten Wochen.

2 Wochen. Status bei der Aufnahme: Gewicht 2900 g. Temperatur 35,8°. Sutura sagitt. offen. Allgemeinzustand gut, Hautfarbe ikterisch. *Pirquet* neg. (mit 4 Monaten auch negativ). Das Kind erhält erst ein paar Tage Allaitement mixte mit Magermilch, dann 1 Woche *Friedenthalmilch* und schließlich, als Vorperiode zu dem folgenden Versuch, 9 Tage Brustmilch (mit Zulage von 0,06 pCt. Kochsalz). Unter dieser wechselnden Nahrung nimmt das Kind gut zu, in der Brustmilchperiode 19 g pro Tag. Die Temperatur ist normal, die Verdauung gut, die Stühle sind gute Brustmilchstühle.

1 Monat. Gewicht 3180 g. Jetzt folgt ein 21 tägiger Versuch mit Kuhmolke + Frauenmilchkäse, welche Nahrung ohne irgendwelche Störungen vertragen wird. Die Temperatur bleibt normal, die Stühle nehmen Fettseifencharakter an, die Zunahme beträgt durchschnittlich 13 g pro die.

Fall 4. No. 18. 1918. Erik H. Mit einem Geburtsgewicht von 4000 g rechtzeitig geboren. Wurde gestillt, bekam aber ganz ungenügende Mengen (fieberhafte Erkrankung der Mutter), und nahm stetig an Gewicht ab. Deshalb Krankenhausaufnahme mit

1 Monat. Status: Gewicht 3420 g. Temperatur 35,6°. Etwas atrophisches Kind mit Schnupfen und Konjunktivitis, sonst gesund. Erhält 2 Tage Brustmilch, dann 35 Tage Kuhmolke + Frauenmilchkäse. Die ersten Tage steigt das Gewicht bis 3610 g, die Temperatur ist normal, die Stühle sind homogen, wenn auch etwas zahlreich, 4—5 täglich. Dann steigt die Temperatur von 36,8 auf 37,6° und gleichzeitig stellt sich Erbrechen ein, die Stühle werden ab und zu etwas zerfahren und das Gewicht bleibt stehen. Die Temperatur wird schon nach einem Tag andauernd normal. Nach einigen Tagen wird die Nahrungsquantität gesteigert, die dyspeptischen Symptome gehen zurück und es folgt eine Gewichtszunahme von 130 g in einer Woche. Dann kehrt das Erbrechen, wenn auch in geringerem Grade, zurück und die Gewichtszunahme sistiert. Die ganze Zeit fortwährend Schnupfen.

2 Monate. Es wird zur Frauenmilch übergegangen. Die Temperatur zeigt in der folgenden Zeit einzelne vorübergehende Erhebungen bis höchst 38°, was deutlich auf der noch fortdauernden grippalen Infektion beruht. Das Erbrechen tritt einige Tage im geringeren Grade auf, verschlimmert sich aber bald wieder. Die Stühle sind fortwährend ab und zu zerfahren, bis 4 täglich. Eine Gewichtszunahme stellt sich in den ersten 2 Wochen der Brustmilchperiode nicht ein. Erst nachdem das Nahrungsquantum gesteigert wurde, stellt sich eine gute Zunahme ein. Gleichzeitig gehen aber auch die grippalen Symptome zurück.

Fall 5. No. 268. 1917. Lennart P. 2 Wochen zu früh geboren; Geburtsgewicht 2400 g. Gestillt.

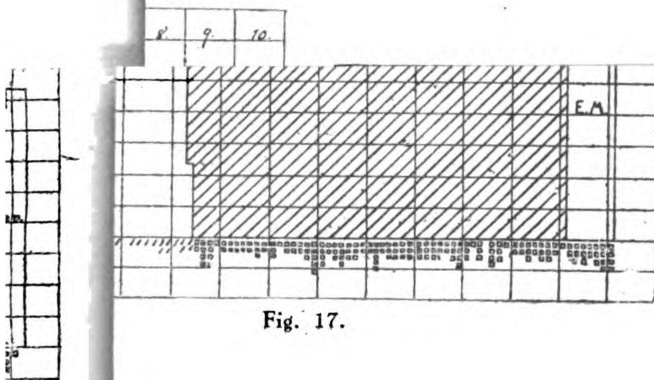


Fig. 17.

Zeichenerklärung:

ıstmolkennahrung. ╲╲╲╲╲ Kuhmolkennahrung.

Verlag von S. Karger in Berlin

3 Wochen. Aufnahmestatus: Gewicht 2660 g. Temperatur 36,5°. Deutlich debil. Schädelnähte offen. Erhält Brustmilch mit Zulage von 0,06 g. Kochsalz pro 100 g Nahrung. Dabei normale Temperatur, Brustmilchstühle und eine Gewichtszunahme von durchschnittlich 10 g täglich.

2 Monate. Gewicht 3040 g. Die Brustmilch wird dem Kinde gelabt gereicht. Der Zustand bleibt während 2 Wochen gänzlich unverändert; die durchschnittliche tägliche Zunahme beträgt 11 g.

2½ Monate. Gewicht 3200 g. Das Kind macht noch einen sehr debilen Eindruck, ist auch sehr blaß. Jetzt wird zur Versuchsnahrung übergegangen und das Kind erhält 44 Tage Kuhmolke mit Frauenmilchkäse, welche Nahrung 4 Wochen lang gut vertragen wird. Die Temperatur bleibt normal, kein Erbrechen, 1—2 Fettseifenstühle täglich; die Gewichtszunahme beträgt ca. 9 g pro Tag. Im unmittelbaren Anschluß an eine fieberhafte Grippeinfektion (Schnupfen, Pharyngits, Bronchitis; Temperatur 38,6°) stellt sich jetzt eine akute Ernährungsstörung ein mit zahlreichen, dünnen Stühlen, bedeutendem Gewichtsfall, aber ohne Erbrechen und ohne irgendwelche Intoxikationssymptome. Der Versuch wird abgebrochen; nach Nahrungsentziehung und Stimulantia (Kampfer, Ringerlösung) erhält das Kind steigende Mengen Brustmilch und erholt sich langsam. Das Gewicht, das von 3400 g auf 2750 gefallen, steigt in den folgenden 2 Wochen wieder auf 3110 g. Jetzt stellt sich aber eine neue Ernährungsstörung ein mit Gewichtsfall bis auf 2990 g und diesmal tritt sogar Zucker im Urin auf. Die Infektion dauert fort, es stellt sich eine Otitis media ein, die Temperatur geht einzelne Tage bis auf 34,5° herunter und der Zustand des Kindes scheint bedrohlich. Nach erneutem Herabsetzen der Nahrungsquantität, kräftiger Stimulierung mit Kampfer und Coffein und mit Hilfe von 2 Wochen lang fortgesetzten täglichen Ringerinfusionen erholte sich das Kind allmählich und entwickelte sich in der Folge leidlich gut.

Fall 6. No. 13. 1917. Signe S. Ausgetragen. Geburtsgewicht 2800 g. 2 Wochen gestillt, dann Flaschennahrung Die letzten Wochen vor der Aufnahme viel Erbrechen.

6 Wochen. Status bei der Aufnahme: Atrophisches Kind, Gewicht 2770 g, Temperatur 35,1°, Knochennähte offen. Intertrigo, Stomatomykose, Otitis med. cat. Das Kind erhält Allaitment mixte mit Magermilch und nach einer anfänglichen Gewichtsabnahme tritt eine mäßige Zunahme ein (durchschnittlich 11,5 g pro Tag). Das Kind zeigt Seborrhé, starken Intertrigo und etwas Aufstoßen.

3 Monate. Gewicht 3060 g. Nach einer 5 tägigen Brustmilchperiode erhält das Kind 3 Wochen Frauenmolke + Kuhkäse. Die Nahrung wird gut vertragen, etwas Aufstoßen wie vorher, Fettseifenstühle. Trotz reichlicher Zufuhr (ca. 165 Kalorien pro kg) beträgt die Gewichtszunahme aber nur ca. 6 g täglich.

4 Monate. Gewicht 3210 g. Das Kind erhält 8 Wochen die Kontrastnahrung, also Kuhmolke + Frauenmilchkäse. Die ersten 5 Wochen bleibt der Zustand gut, keine dyspeptischen Symptome, Fettseifenstühle, Zunahme durchschnittlich 11 g pro Tag. Im Anschluß an eine Grippeinfektion (Schnupfen, Pharyngitis, Konjunktivitis) stellt sich jetzt eine akute Ernährungsstörung ein mit etwas Erbrechen, dünnen Stühlen und einem Ge-

wichtsfall von 300 g. Die Nahrungsmenge wird vorübergehend verringert, worauf sich der Zustand bald bessert, und das Gewicht steigt wieder. In der Nachperiode gute Zunahme mit Eiweißmilch.

Fall 7. No. 53. 1917. Erik H. Ausgetragen. Geburtsgewicht 3200 g. Nur 1 Woche gestillt, dann künstlich ernährt. Das Kind nahm schlecht zu und wog 2 Monate alt nur 3600 g. Erkrankte jetzt heftig an Erbrechen, spritzenden Stühlen, Gewichtssturz und wurde mit

2 Monaten in schwer intoxiziertem Zustande mit einem Gewicht von 2970 g aufgenommen. Unter der üblichen Behandlung mit Brustmilch schnelle Erholung.

2½ Monate. Gewicht 3150 g. Erhält jetzt 3 Wochen Kuhmolke +, Frauenmilchkäse. Die Nahrung wird ohne Störungen vertragen; normale Temperatur, feste Fettseifenstühle. Die ersten 10 Tage gute Zunahme (im Durchschnitt 23 g pro Tag), dann Gewichtsstillstand ohne irgendwelche krankhaften Symptome [ungenügende Nahrungszufuhr (?)].

3 Monate. Gewicht 3370 g. Es wird dem Kinde 15 Tage Frauenmolke + Kuhkäse verabreicht. Der Zustand bleibt jedoch unverändert, auch bleibt jede Zunahme vollständig aus. Sowie das Kind aber jetzt ausschließlich Frauenmilch bekommt, tritt eine gute Gewichtszunahme ein, während 18 Tagen durchschnittlich 19 g pro Tag.

4 Monate. Gewicht 3720 g. Der Frauenmolkenversuch wird wiederholt und die Versuchsnahrung jetzt 6 Wochen verabreicht. Die Gewichtszunahme hält 1½ Wochen an, dann erwirbt das Kind eine Grippeinfektion, es stellen sich erst Erbrechen, dann dünne Stühle ein und das Gewicht fällt 300 g. Nach vorübergehender Verringerung der Nachrungsmenge verschwinden die dyspeptischen Symptome, eine Gewichtszunahme bleibt aber aus, bis wieder zur natürlichen Nahrung übergegangen wird. Sofort stellt sich eine befriedigende Zunahme ein.

Fall 8. No. 45. 1917. Britta M. Frühgeburt mit einem Geburtsgewicht von 2260 g. Gestillt, doch deutliche Inanition.

3 Wochen. Status bei der Aufnahme: Mageres, debiles Kind, Gewicht 1830 g. Temperatur 34,6°. Knochennähte offen, Knochenränder weich. — Coveuse, Brustmilch; gute Zunahme, während 3 Wochen ca. 15 g täglich.

6 Wochen. Gewicht 2210 g. Das Kind erhält 3 Wochen Frauenmolke + Kuhkäse. Die Temperaturkurve liegt zwischen 36° und 37°. Fettseifenstühle; einmal werden typische Kaseinklumpen gefunden. Gewichtszunahme gut, durchschnittlich 26 g pro Tag.

2 Monate. Gewicht 2790 g. Jetzt wird zur Kontrastnahrung übergegangen und während ebenfalls 3 Wochen Kuhmolke + Frauenmilchkäse verabreicht. Die Nahrung wird ausgezeichnet vertragen; schöne Monothermie, kein Erbrechen, 1—2 tägliche Fettseifenstühle. Gewichtszunahme im Durchschnitt 21 g pro Tag. Danach Eiweißmilchernährung mit gutem Resultat.

Fall 9. No. 35. 1917. Sixten B. 3 Wochen zu früh geboren, Geburtsgewicht 2810 g. Inanition an der Brust.

3 Wochen. Status: Atrophisches, debiles Kind. Gewicht 2440 g, Temperatur 35,5°. Knochennähte und kleine Fontanelle offen. Erhält erst

Brustmilch, dann Allaitment mixte mit Magermilch und gedeiht dabei gut; Gewichtszunahme in 6 Wochen 660 g (ca. 14 g täglich).

2 Monate. Gewicht 3080 g. Jetzt dreiwöchige Versuchsperiode mit Kuhmolke + Frauenmilchkäse. Dabei Monothermie, kein Erbrechen, gute Fettseifenstühle, Gewichtszunahme durchschnittlich ca. 22 g pro Tag.

3 Monate. Gewicht 3550 g. Das Kind bekommt jetzt 3 Wochen lang Frauenmolke + Kuhkäse. Der Zustand bleibt gut. Eine fieberhafte Grippeinfektion wird ohne Ernährungsstörung überwunden. Die Zunahme beträgt ca. 19 g täglich. Danach gute Entwicklung bei Ernährung mit *Feers* Kaseinrahmgemisch.

Fall 10. No. 318. 1917. Greta J. Beinahe 3 Monate zu früh geboren, Geburtsgewicht 1290 g, Länge 38 cm. Erhält Brustmilch, eine Zeit mit Zulage von Magermilch.

3 Monate. Debiles, anämisches Kind mit hochgradiger Kraniotabes; Gewicht 2610 g. Schnupfen. Erhält 28 Tage Kuhmolke mit Frauenmilchkäse, welche Nahrung gut vertragen wird; Fettseifenstühle von etwas wechselnder Konsistenz. Gewichtszunahme ca. 21,5 g täglich.

4 Monate. Gewicht 3210 g. Frauenmolke + Kuhkäse 27 Tage lang. Dabei gutes Gedeihen ohne dyspeptische Symptome. Zunahme durchschnittlich 10 g pro Tag. Entwickelte sich später gut unter Eiweißmilchernährung.

Fall 11. No. 52. 1917. Erik K. Rechtzeitig geboren. Geburtsgewicht 2520 g. Erhielt 2 Wochen lang die Brust, dann Kuhmilch in unbekannter Menge. Hat nicht zugenommen.

1 Monat. Status bei der Aufnahme: Gewicht 2400 g. Atrophisches Kind mit blasser Hautfarbe. Temperatur 36,3°. Es erhält nun 4 Tage Brustmilch + Magermilch, dann 1 Woche lang nur Frauenmilch. Bei dieser Nahrung Monothermie, Brustmilchstühle und gute Zunahme (im Mittel 20 g pro Tag).

6 Wochen. Gewicht 2630 g. Bekommt jetzt während 4 Wochen Frauenmolke + Kuhkasein und zeigt wie vorher, von einzelnen Temperaturerhebungen bis 37,8 (Grippe) abgesehen, normale Temperatur, etwas Erbrechen und 1—2 feste Fettseifenstühle. Während der ersten 3 Wochen des Versuches Zunahme (im Mittel 10 g pro Tag), dann aber Erbrechen, schlechter Appetit, Gewichtsabnahme.

10 Wochen. Das Kind erhält jetzt wieder ausschließlich Frauenmilch. Appetenz sofort gebessert und nach wenigen Tagen gute Gewichtszunahme (die nächsten zwei Wochen im Mittel 23 g Gewichtszunahme pro Tag).

3 Monate. Gewicht 3090 g. Der Versuch wird jetzt wiederholt (Versuchsdauer diesmal 3 Wochen). Die Gewichtskurve sofort abgeflacht, nach 2 Wochen jedoch Gewichtszunahme (im Mittel während der Versuchsperiode 11 g pro Tag). Nach dem Versuch gute Zunahme auf *Feers* Kaseinrahmgemisch.

Fall 12. No. 100. 1917. Rita A. 6—7 Wochen zu früh geboren, Gewicht bei der Geburt 1500 g. Von der Mutter gestillt.

10 Tage alt aufgenommen. Gewicht 1460 g. Länge 42 cm. Temperatur 33,8°. Schädelnähte nicht geschlossen. Erhält Frauenmilch und nimmt während 26 Tage im Mittel 9 g pro Tag zu.

1 Monat. Jetzt wird während 17 Tagen Frauenmolke + Kuhkasein zugeführt. Temperatur bald subfebril mit Erhebungen bis 38° (Grippe, Schnupfen), nach einigen Tagen etwas Erbrechen, 3—5 Fettseifenstühle pro Tag, von wechselnder Konsistenz. Während der ersten 12 Versuchstage gute Zunahme (24 g pro Tag). Dann vermehrte dyspeptische Symptome, schlechter Appetit, verschlechterter Allgemeinzustand, Gewichtsabnahme. Die Stühle dünne Fettseifenstühle mit Kaseinklumpen. Die Temperatur febril (schwerer Schnupfen).

Das Kind wird auf Frauenmilch in vorsichtig steigender Dosierung umgesetzt, wobei die Temperatur sofort normal wird, und sich der Appetit bessert. Bald gute Gewichtszunahme.

3½ Monat. Der Versuch wird wiederholt, indem das Kind, das jetzt 2540 g wiegt, während 7 Wochen dasselbe Gemisch wie oben erhält. Diesmal ziemlich gute Zunahme (im Mittel 11 g pro Tag), Monothermie, Fettseifenstühle.

Fall 13. No. 242. 1917. Tommy S. Geburtsgewicht 2000 g. Künstlich ernährt.

12 Tage alt aufgenommen. Status: Debiles Kind. Gewicht 2240 g. Temperatur 35,5°. Bei Frauenmilchernährung, zeitweise mit Zulage von Magermilch, gute Zunahme. Erhält außerdem eine kleine Kochsalzzugabe von 0,06 g pro 100 g Nahrung.

2 Monate. Jetzt während 15 Tagen gelabte Brustmilch. Gute Zunahme 17 g pro Tag); Frauenmilchstühle.

2½ Monate. Von nun an während 84 Tagen Frauenmolke + Kuhkasein. Monothermie von geringen Temperaturerhebungen bei wiederholten grippalen Infektionen unterbrochen; Fettseifenstühle. Gewichtszunahme im Mittel 10 g pro Tag.

Fall 14. No. 111. 1917. Ann-Margret R. Geburtsgewicht 2500 g. Von der Mutter 1 Woche gestillt, dann Flaschennahrung.

Mit 6 *Wochen* aufgenommen. Status: Debiles, atrophisches Kind. Gewicht 2770 g. Te peratur 35,4°. Schädelnähte offen. Schnupfen, Konjunktivitis. Das Kind erhält Frauenmilch + Eiweißmilch und zeigt dabei gute Zunahme.

2 Monate. Gewicht 2870 g. Jetzt 1 Woche ausschließlich Frauenmilch. Etwas Aufstoßen, Brustmilchstühle, Gewichtszunahme pro Tag 10 g. Nach dieser Vorperiode wird 47 Tage lang Frauenmolke + Kuhkasein verabreicht. Während des ersten Monats Monothermie, etwas Aufstoßen wie vorher, Fettseifenstühle. Gute Gewichtszunahme (während der ersten 34 Tage im Mittel 20 g pro Tag).

Dann stellte sich eine Grippe mit hochfieberhafter Pharyngitis ein. Vermehrtes Erbrechen, Gewichtsfall von 350 g. Die Stühle dünnflüssig. Nach vorübergehender Verminderung der Nahrungsquantität schnelle Heilung. Während der ganzen Versuchsperiode 12 g Gewichtszunahme pro Tag. Dann bei Eiweißmilchernährung gute Entwicklung.

Fall 15. No. 300. 1917. Anna-Lisa E. 2 Monate zu früh geboren. Geburtsgewicht 1300 g. Couveuse, Frauenmilch.

2 Wochen. Status: Hochgradig debiles Kind. Die Temperatur 36°. Der Schädel weich. Zuerst 80 Tage lang Frauenmilch + Magermilch. Gute Zunahme (im Mittel 14 g pro Tag). Ausgeprägte Monothermie.

3 Monate. Beginn des Versuches, der 52 Tage dauerte und in dem das Kind Frauenmolke + Kuhkasein erhielt. Während der ganzen Versuchszeit Monothermie, gute Gewichtszunahme (17 g pro Tag). Der Allgemeinzustand gut. Die Stühle feste Fettseifenstühle (1—3 täglich).

Fall 16. No. 185. 1917. Karl P. Ausgetragen. Geburtsgewicht 3570 g. Von der Mutter 1 Monat gestillt, dann künstliche Ernährung. Mit 2 Monaten Dyspepsie, die sich nach 2 Wochen verschlimmerte.

2½ Monate. Status bei der Aufnahme: Typisches Intoxikationsbild. Zucker im Harn. Pharyngitis, Konjunktivitis, Otorrhoe. Bei gewöhnlicher Behandlung mit Frauenmilch gute Reparation.

3 Monate. Gewicht 4000 g. Jetzt während 58 Tagen Frauenmolke + Kuhkasein. Monothermie, Fettseifenstühle. Zweimal Pharyngitis, einmal mit dyspeptischen Symptomen verbunden, die aber nach vorübergehender Nahrungsverminderung schnell schwanden. Zunahme während des Versuches im Mittel 14 g pro Tag.

Fall 17. No. 251. 1917. Sven L. Geburtsgewicht 2850 g. Von der Mutter gestillt.

10 Tage alt aufgenommen. Status: Gewicht 2400 g. Temperatur 38°. Allgemeinzustand schlecht. Frauenmilchernährung während 62 Tagen. Zunahme 12 g pro Tag. Zulage von 0,06 g NaCl pro 100 g Nahrung.

2 Monate. Gewicht 3100 g. Erhält jetzt 24 Tage gelabte Frauenmilch. Zustand unverändert. Zunahme 11 g pro Tag.

3 Monate. Gewicht 3380 g. Versuchsperiode von 55 Tagen während der das Kind Frauenmolke mit Kuhkasein erhält. Gute Zunahme (im Mittel 20 g pro Tag), Monothermie, etwas Aufstoßen. Fettseifenstüh. Dann auf Eiweißmilch gute Entwicklung.

Literatur-Verzeichnis.

Benjamin, Zur Frage der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchkaseins. Verh. d. d. Ges. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 29. S. 79. — Derselbe, Der Eiweißnährschaden des Säugling. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 10. S. 185. — *Bienenfeld*, Das Verhalten der Frauenmilch zu Lab und Säure. Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 7. S. 262. — *Engel*, Vergl. Untersuchungen über das Verhalten der Frauenmilch zu Säure und Lab. Biochem. Ztschr. 1908. Bd. 13. S. 89. — *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten II. S. 232. — *Fuld* u. *Wohlgemuth*, Über eine neue Methode zur Ausfällung des reinen Kaseins aus Frauenmilch durch Säure, sowie über die Natur der labhemmenden Wirkung der Frauenmilch. Biochem. Ztschr. 1907. Bd. 5. S. 119. — *Grosser*, Beitrag zur Bewertung des Albumingehaltes der Frauenmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73. S. 101. — *Heim* und *John*, Über die Verwendbarkeit kaseinangereicherter Kuhmilch. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4. S. 1. — *Kehrer*, Die erste Kindernahrung. Samml. klin. Vortr. 1871. No. 70. — *Koeppe*, Kasein und Molke. Mon. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 8. S. 77. — *Kreidl* und *Neumann*, Zur Frage der Labgerinnung

im Säuglingsmagen. Zbl. f. Phys. 1905. Bd. 22. No. 5. — *Meyer, L. F.*, Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. Mon. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. S. 361. — Derselbe, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 71. S. 1. — *Moro*, Molke und Zelle. Verh. d. d. Ges. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 29. S. 71. — *Müller, E.*, Beitrag zur Frage der Nutzstoffe in der Frauenmilch. Berl. klin. Woch. 1908. I. S. 856. — *Pfeiffer*, Verschiedenes über Muttermilch. Berl. klin. Woch. 1882. S. 666. — *Salkowski*, Über das Verhalten der Milch zu Ammonsulfat und ein neues Verfahren zur Bestimmung des Milchzuckers. Ztschr. f. phys. Chemie. 1912. Bd. 78. S. 89. — *Schloß*, Über Säuglingsernährung. Berlin 1912. — *Stolte*, Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 74. S. 367.

XV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Über Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter.

Von

K. STOLTE.

Erkrankungen des Herzbeutels sind im Kindesalter nichts seltenes. Häufiger noch als beim Erwachsenen beteiligt sich der Herzbeutel des Kindes an allen entzündlichen Erkrankungen des Herzens. Wird infolge von Gelenkrheumatismus oder Chorea oder irgend einer sonstigen Infektionskrankheit — insbesondere einer der exanthematischen Kinderkrankheiten — das Herz in Mitleidenschaft gezogen, so sehen wir nicht selten neben der Endo- und Myokarditis eine Beteiligung des Herzbeutels. Schon *Henoch* hat in seinem Lehrbuche an den verschiedensten Stellen darauf hingewiesen. Aber auch von den in der Nachbarschaft des Herzens gelegenen Organen wird der Herzbeutel ungemein oft bedroht. Erkrankungen der Lungen und Pleuren, der Rippen, wie der tracheobronchialen Lymphdrüsen, endlich auch, wenngleich selten, des Ösophagus können auf den Herzbeutel übergreifen und je nach der Natur des Grundleidens bald zu eitrigen (z. B. nach Pleuraempyem), bald zu tuberkulösen Perikarditiden Veranlassung geben. Daß daneben gerade bei ganz jungen Kindern und Säuglingen oft auch auf metastatischem Wege (Pneumonie, Speicheldrüsenvereiterung, Osteomyelitis) ein Empyem des Perikardes sich nicht selten entwickelt und daß die Perikarditis häufig eine Teilerscheinung einer Polyserositis sein kann, sei der Vollständigkeit halber erwähnt.

Auf die Symptomatologie der akuten Perikarditiden will ich an dieser Stelle nicht eingehen. Es sollen vielmehr Folgezustände der Herzbeutelentzündungen hier erörtert werden, deren Erkennung nach meinen bisherigen Erfahrungen scheinbar recht große Schwierigkeiten bereitet.

Wenn bei einem Kinde, das an einer Entzündung des Herzbeutels erkrankt war, die akuten Erscheinungen überwunden sind,

so wird nach mehr oder minder langer Zeit eine Resorption des serösen bzw. serofibrinösen bzw. eitrigen Exsudates stattfinden und im Anschluß daran zunächst eine Verklebung und schließlich Verwachsung der entzündlich veränderten, einander berührenden Perikardblätter eintreten. Diese kann in mehr oder weniger ausgedehnter fester Verlötung oder aber in strangförmigen Verbindungen zwischen beiden Blättern bestehen. Infolgedessen kommt es bald nur zu einer geringgradigen Behinderung der Herzfunktion, wenn z. B. die beiden dünnen Perikardblätter miteinander verschmolzen und alle Bewegungen des Herzens zwischen den es umgebenden Organen gestatten; bald aber kommt es zu dickeren Auflagerungen von fibrinösen bzw. bindegewebig organisierten Massen, die durch ihre Starrheit eine hochgradige Behinderung der Herzarbeit bedingen, und endlich kann durch Kalkeinlagerungen geradezu ein Panzer gebildet werden, der das Herz an ausgiebigen Bewegungen wie am Wachstum hindert.

Schon diese mannigfachen Ausgangsmöglichkeiten der akuten bzw. chronischen Perikarditiden machen es verständlich, daß ein einheitliches Krankheitsbild bei der Obliteratio pericardii nicht erwartet werden kann. Manche Zustände sind bei Lebzeiten des Patienten gar nicht zu erkennen. Sehr oft wird das Herz allmählich erlahmen, es wird sich eine progrediente Herzinsuffizienz entwickeln, deren wahre Ursache, wenn nicht die vorhergehende Perikarditis erkannt war, zumeist erst bei der Sektion klargestellt wird.

Vielfach aber beschränkt sich die Entzündung nicht auf den Herzbeutel selbst. Es treten vielmehr infolge des Übergreifens der Entzündung auf die Außenseite des Pericardium parietale Verwachsungen des Perikards mit den Pleuren, mit der vorderen Thoraxwand, der Wirbelsäule, dem Zwerchfell und der Fascia colli hinzu, Erscheinungen, die schon von jeher als besonders ungünstige Komplikationen betrachtet wurden[1]). Und sie bedingen in der Tat ihrerseits eine so weitgehende Verschlimmerung des Zustandes, daß nunmehr ein schweres Krankheitsbild sich entwickelt.

Man sollte meinen, daß die Verlötung des obliterierten Herzbeutels mit den Nachbarorganen immer eindeutige Zeichen der Erkrankung gebe. Dem ist aber nicht so. Im Gegenteil, auch hier können oftmals erhebliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Denn es wird das Krankheitsbild von mannigfachen Momenten beeinflußt: 1. von der Herzkraft selbst, wobei Dicke der Auf-

[1]) *Fraentzel*, Krankheiten des Herzens. Berlin 1891. Aug. Hirschwald.

lagerungen, mehr oder minder große Beteiligung des Endokards und des Herzmuskels eine Rolle spielen, 2. von dem Orte und der Ausdehnung der Verwachsungen. Infolgedessen kann von einer ganz einheitlichen Symptomatologie nicht wohl die Rede sein. Aber dennoch ergeben sich für den, der sich einmal etwas eingehender mit dieser Krankheit beschäftigt hat, eine ganze Menge von charakteristischen Anhaltspunkten für die Diagnose.

Schon die Vorgeschichte unserer Patienten hat etwas recht bemerkenswertes. Es sind alles chronisch kranke Kinder, die nach einer Reihe von Jahren, während derer sie sich der besten Gesundheit erfreuten, im Anschluß an Gelenkrheumatismus, Scharlach oder einer der vielen andern oben genannten infektiösen Ursachen das Herzleiden bekamen, das sie für lange Zeit ans Bett fesselte und sie nie mehr die alte Frische und Körperkraft erreichen ließ. Alle mit lebhafter Bewegung verbundenen Spiele, selbst das Treppensteigen, der Schulweg und kleinere Aufträge, die diese Kinder zuvor gerne erledigten, fallen ihnen schwer. Anfänglich geht es wohl noch etwas besser, aber mit der Zeit werden die Beklemmungen und Atemnot immer bedeutender. Die Kinder verrichten gerade noch das Notwendigste. Sie verzichten dafür aber auf alle Spiele mit den Kameraden. Sie meiden jede Bewegung. Dabei ist ihr Allgemeinbefinden und ihr Aussehen keineswegs immer ein schlechtes. Der Appetit kann leidlich sein und bei der gleichzeitigen Schonung der Kräfte wird der Verbrauch so gering, daß die Kinder vielfach recht wohlgenährt erscheinen. Wenn sie entkleidet sind, so zeigen sie einen breiten Thorax, hie und da mit deutlich ausgebildetem Herzbuckel. Bei tiefen Atemzügen läßt sich eine auffallende Behinderung in derBeweglichkeit des unteren Brustbeinendes und der hier ansetzenden Rippen erkennen[1]). Auch der Bauchumfang ist meist recht beträchtlich. Leichte Cyanose fehlt wohl nie. Gelegentlich aber, zumal nach Anstrengungen, sind Blaufärbung der Lippen und Wangen, insbesondere auch der Nägel unverkennbar.

Ist die Krankheit vorgeschritten, so findet man die Kinder im Bette aufrecht sitzend und mühsam nach Luft ringend. In solchen Zeiten leiden auch Schlaf und Eßlust. Eine deutliche Cyanose ist dann stets vorhanden. Die Untersuchung ergibt dann eine große Herzdämpfung, die nach rechts und links die normalen Grenzen

[1]) *Wenckebach*, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. No. 465/66.

eventuell um mehrere Zentimeter überragt. Die Herztöne sind meist nicht sehr laut und deutliche Geräusche mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltones wohl immer vorhanden. Die wenig verschieblichen Lungengrenzen stehen tief. Unter Umständen sind Stauungsbronchitis oder auch Zeichen eines Ergusses nachweisbar. Besonders imponiert aber die Leber als mächtig vergrößertes Organ, während die Milz bald klein ist, bald aber auch deutlich palpabel wird. Ascites fehlt oft lange Zeit. Der Ansicht *Ortners*[1]) und *Türcks*[2]) u. A. m. daß, sobald die Stauungsleber sich entwickelt, auch Stauungsascites zumeist vorhanden sei, vermag ich nach meinen Untersuchungsbefunden nicht beizutreten. Zu Zeiten solcher Verschlimmerung stellt er sich jedoch regelmäßig ein. Ebenso ist es mit den Ödemen an den abhängigen Partien. Im Urin können jetzt Eiweiß und Formelemente als Ausdruck der Stauungsnephritis nachweisbar werden.

Kommt solch ein Kind zum erstenmal ohne genauere Anamnese zum Arzt, so wird zumeist ein dekompensierter Herzfehler oder ein Asthma diagnostiziert. Zu ersterem verleiten die Herzgröße und die Geräusche, zu letzterem der Habitus und die Dyspnoe.

Und in der Tat gibt es Fälle, bei denen, wie schon *Türck* und *Ortner* es aufgeführt haben, nur der die Diagnose stellt, der auch an diese Möglichkeit denkt. Denn gerade bei solchen Fällen, die nicht die Menge charakteristischer Merkmale darbieten, welche nachher besprochen werden sollen, ist unter Umständen die Klarstellung der wirklichen Krankheit sehr schwer.

So ging es uns bei dem 11 Jahr alten Knaben Josef Sim. Vor etwa 4 Monaten wurde der Junge wegen Hustens, allgemeiner Schwächlichkeit und raschen Ermüdens beim Gehen und Treppensteigen unserer Poliklinik zugeführt. Eine genauere Anamnese war nicht zu erhalten. Die einzige Angabe war, daß er mit einem Jahre Lungenentzündung gehabt habe. Dagegen hatte niemand in der letzten Zeit sich um die Klagen des Kindes so ernstlich gekümmert.

Bei der ersten Untersuchung fiel uns die starke *Cyanose*, ein *eigenartig gedunsenes Gesicht* sowie eine eigenartig *„pamstige“ Haut*[3]) am faßförmig erweiterten, bei der Atmung *wenig beweglichen*

[1]) Wien. klin. Woch. 1908. S. 468.

[2]) Wien. klin. Woch. 1901.

[3]) *Türck* hat solche Fälle so reichlich beschrieben und eingehend analysiert, daß ich mir hier Wiederholungen ersparen und nur die bedeutendsten Symptome durch besonderen Druck hervorheben will.

Thorax auf. Über den Lungen war nur Klopfschall sowie verlängertes Expirium mit reichlichen bronchitischen Geräuschen zu hören. Das Herz war scheinbar normal, die Größe war regelrecht, die Töne desgleichen, nur der *Puls war auffallend klein*. Dabei bestand schon in der Ruhe eine *deutliche Dyspnoe* (auf zwei Pulse etwa eine Respirationsphase) und ständige hochgradige Cyanose der Lippen, der Zehen und Finger (insbesondere der Nägel). *Oedeme* an den Füßen waren *nicht nachweisbar*, auch fehlte eine größerer Erguß im Abdomen. Dagegen war die *Leber deutlich vergrößert*; sie überragte den Rippenbogen um zwei Querfinger und war *sehr wenig verschieblich*. Die Annahme einer Gefäßkompression durch Tumoren (z. B. tuberkulöse Mediastinaldrüsen) lag fern — dazu paßte nicht die gleichzeitige Blaufärbung der Hände und Füße. In solchen Fällen sieht man ja auch die Ausbildung eines Collaterallkreislaufs, die Entwicklung dicker Venenstränge auf dem Thorax. Das Röntgenbild bestätigte diesen Eindruck. Es zeigte ziemlich klare Lungenfelder, normale Herzgröße und ließ Drüsenpakete mit Sicherheit ausschließen. Dagegen war hier ein weiteres Moment zu erkennen, das, wie wir noch eingehend erörtern werden, von größter Bedeutung war: eine Unbeweglichkeit der rechten Zwerchfellhälfte. Es war, als ob das Zwerchfell am Tiefertreten durch irgendwelche Verwachsung gehindert würde. Insbesondere gab diese Beobachtung den Anlaß, an eine Concretio pericardii zu denken. Gerade bei dieser Krankheit kann das Perikard gewissermaßen wie ein Band, das vom Hals zum Zwerchfell hinabzieht, wirken. Das Nächstliegende war nun, daran zu denken, daß diese Herzbeutelverwachsung auf Grund einer Tuberkulose entstanden sei, die sich schleichend entwickelt hatte und die entweder durch Behinderung der Herzexkursionen oder durch Gefäßabschnürung an den vom Herzen abgehenden großen Gefäßen zu diesen schweren aber eigenartig lokalisierten Stauungssymptomen führte. Unsere Vermutung wurde nahezu zur Gewißheit, als sich ebenso schleichend und ohne sehr erhebliche Temperatursteigerungen eine seröse Pleuritis mit allen Eigentümlichkeiten der Tuberkulose auf der rechten Seite hinzugesellte.

Während in solch einem Falle, wie er eben geschildert wurde, nur reichliche klinische Erfahrung vor Trugschlüssen schützt, liegt bei den meisten Patienten der Sachverhalt klarer. Trotzdem wird bei den Kindern alles andere nur nicht die Herzbeutelverwachsung diagnostiziert. Und doch sollten einige ganz einfache Überlegungen einen Irrtum unmöglich machen. Nur oberflächlichste Unter-

suchung kann solche Fehldiagnosen begründen und dazu führen, daß sich der Arzt mit der Diagnose „Herzklappenfehler mit sekundärer Erweiterung" begnügt.

Es ist wohl überflüssig, nochmals darauf hinzuweisen, daß selbstredend neben der Perikarditis auch endokardiale Prozesse einhergehen können. Ein gleichzeitiges Bestehen von Herzklappenfehlern und Herzbeutelverwachsungen ist gewiß keine Seltenheit (vergl. u. a. den Sektionsbericht von Kind Marie Pf.). Schon die beiden gemeinsamen Ursachen bedingen dies. Es wird gerne zugegeben, daß es zu Lebzeiten des Kranken zumeist unmöglich sein wird, solche Komplikationen auszuschließen. Andererseits ist zu bedenken, daß ein breit mit der Brustwand verlötetes Herz, zumal wenn es infolge allmählichen Ermattens stark dilatiert wird, auch Zeichen der relativen Insuffizienz aufweisen kann. Fast alle Kinder kamen mit der Diagnose des Herzklappenfehlers in unsere Behandlung. So z. B. Magda Vo. und Erwin Ko. Zwei Kinder, deren Krankengeschichten gleich eine Menge charakteristischer Symptome bringen:

Magda Vo., 7 Jahr alt, aus gesunder Familie stammend, hatte als Säugling Krämpfe, mit ¾ Jahren Lungenentzündung überstanden und wurde vom 3.—5. Jahre wegen „Lungenentzündungen" behandelt. Im Alter von 5 Jahren wurde in der Poliklinik eine „Mitralinsuffizienz" diagnostiziert. Im Januar 1916 erkrankte sie an Halsentzündung mit nachfolgender Nierenentzündung und starker Abmagerung und wurde deswegen ¼ Jahr lang in einem Spitale behandelt. Jetzt klagt das Kind über Herzklopfen, Mattigkeit, Schmerzen auf der rechten Seite und Unvermögen weit zu gehen oder Treppen zu steigen. Dabei ist der Appetit sehr gut und auch die Flüssigkeitsaufnahme recht reichlich.

Status: Sehr mageres Kind, 15,9 kg schwer, von gelblicher Hautfarbe. Trockene, schuppende, ausreichend durchblutete Haut. Spur Cyanose, keine Ödeme.

Herzgegend im ganzen vorgetrieben, stark erschüttert, Spitzenstoß im 4. Interkostalraum, stark verbreitert bis in die Axillarlinie reichend, stark hebend. Im 4. und 5. Interkostalraum starke systolische Einziehungen. Herzdämpfung: unterer Rand der 2. Rippe, 1 cm vor der vorderen Axillarlinie und 1 Querfinger über den rechten Sternalrand, sie ist bei jedem Lagewechsel unveränderlich und fast in ganzer Ausdehnung absolut. Lautes systolisches, schabendes Geräusch, zeitweise mit musikalischem Beiklang, ist über dem ganzen Herzen hörbar, am lautesten an der Spitze. Der zweite Pulmonalton ist paukend. Die Lungen sind völlig gesund. Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich, frei von Erguß. Die Leber reicht ca. 3 Querfinger unter den Rippenbogen, zeigt ganz geringe Verschieblichkeit bei der Respiration und ist weich und druckempfindlich. Die Milz ist nicht zu tasten.

Unter Bettruhe, Flüssigkeitsbeschränkung und Digipurat erfolgt allmähliche Besserung des subjektiven Befindens, aber keine Änderung des Herzbefundes. Der Puls bleibt klein und von geringer Spannung, auch wenn er unter Digipuratwirkung bis auf 60—70 Schläge sank. Auf Kampferinjektion wie auf Strophantus wird der Puls etwas kräftiger, aber auch hierbei keine Änderung der Herzgröße.

Es wird ein systematischer Versuch mit Fibrolysininjektionen gemacht, aber trotz 5 Injektionen zeigt sich nicht die geringste Änderung im Herzbefunde, auch der Befund an der Leber bleibt unverändert, dennoch erholt sich das Kind soweit, daß es mit anderen Patienten spielen kann und nach der Entlassung monatelang leidlich wohl bleibt.

Erwin Ko., 10 Jahre alt, aus gesunder Familie, überstand mit 4 Jahren Masern, mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus, der eine viermonatige Behandlung im Allerheiligen-Hospital nötig machte. Seitdem ist er nicht mehr recht gesund geworden. In letzter Zeit entwickelte sich zunehmende Kurzatmigkeit beim Gehen und Treppensteigen. Wegen Herzfehlers sollte das Kind einer Kinderheilstätte zugeführt werden.

Status: 21 kg schwerer, 122 cm langer, leidlich entwickelter Junge mit 62 cm Brust- und 54 cm Bauchumfang. Schon in der Ruhe jagende Atmung, bei geringer Bewegung starke Dyspnoe und deutliche Cyanose. Die Atmung ist sehr angestrengt, läßt aber nur eine starke Zwerchfelltätigkeit erkennen. Dabei steht der Thorax still, die Rippen werden entsprechend dem Zwerchfellansatz eingezogen, oberhalb des Zwerchfellansatzes sinken die Interkostalräume ein. Das Abdomen zeigt leichte Bewegung der Bauchdecken, aber offenbar ist die Herabdrängung und die dadurch bedingte Erweiterung des Thorax durchaus unzulänglich. Dafür spricht die hochgradige Dyspnoe und die ganz minimale respiratorische Verschieblichkeit der Leber. Keine Spur von Ödemen. Das Herz reicht bis zum unteren Rande der 2. Rippe, 2 Querfinger über den rechten Sternalrand und bis zur linken vorderen Axillarlinie. Die Auskultation ist durch den Galopprhythmus und die jagende Herzaktion sehr erschwert, doch ist ein systolisches und lauteres diastolisches Geräusch (besonders an der Spitze) und ein deutlich akzent. 2. Pulmonalton mit Sicherheit zu erkennen. Über den Lungen bis auf vereinzeltes Giemen und Rasseln normaler Befund. Abdomen ziemlich weich, kein Ascites nachweisbar. Die Leber reicht bis zur Nabelhöhe, ist wenig empfindlich, ziemlich prall gespannt, respiratorisch kaum verschieblich; die Milz nicht palpabel. Harn c. B.

Unter Bettruhe, Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 800 g und Digipurat wird die Herzaktion etwas ruhiger, sie geht von 140 auf ca. 105 bis 110 Schlägen herab; dabei wird der Puls kräftiger, regulär und äqual. Blutdruck gleich 150 cm Wasser (nach *Recklinghausen*). Die Herzdämpfung reicht nach links bis zur Axillarlinie im 6. Interkostalraum, nach oben bis zum unteren Rande der 2. Rippe und einen Querfinger über den rechten Sternalrand. Die Leberschwellung geht auf Diuretin und Digalen etwas zurück, aber das Organ selbst bleibt immer noch hart, reicht 2 Querfinger über den Rippenbogen und ist respiratorisch sehr wenig verschieblich. Die Cyanose bleibt bestehen. Das subjektive Befinden bessert sich jedoch und bleibt unter gelegentlichen Gaben von Theophyllin, so daß das Kind mehrere Stunden des Tages außer Bett zubringen kann.

In diesen und ähnlichen Fällen hätte eine genauere Überlegung stets vor übereilten Diagnosen schützen müssen. Zunächst fällt die außerordentliche Größe der absoluten Herzdämpfung besonders auf. Die Dämpfung ist in der ganzen Ausdehnung absolut und kein Wechsel in der Lagerung des Patienten, auch keine noch so tiefe Atmung bringt eine wesentliche Änderung der perkuttorisch nachweisbaren Herzfigur. Dies ist ein sehr wichtiges, wenngleich nicht absolut beweisendes (Verwachsungen der Lungenränder!). Zeichen der Verlötung des Herzens mit der vorderen Brustwand. Denn beim gesunden Individuum rückt bei linker bzw. rechter Seitenlage der Herzspitzenstoß mehr nach außen oder innen und verschieben sich die Herzgrenzen in analoger Weise. Ebenso bringt jede tiefe Atemexkursion beim normalen Menschen eine Änderung in der Größe des von der Lunge überlagerten Herzbezirkes.

Wenn aber zur Zeit der akuten Entzündung der mit Exsudat erfüllte Herzbeutel dem Brustkorbe in großer Ausdehnung anliegt und in dieser ganzen Breite mit ihm verwächst, so wird bei der Resorption bzw. Organisation des Ergusses das Herz allmählich in derselben Ausdehnung an die Thoraxwand herangezogen. Infolgedessen ist eine Überlagerung durch die Lunge in diesem Bezirke ausgeschlossen und die unveränderliche breite absolute Herzdämpfung erklärt.

Der Herzspitzenstoß ist in einigen wenigen Fällen abgeschwächt. Schon *Schrötter*[1]) weist darauf hin und erklärt diese Erscheinung teils durch die Bewegungsbehinderung des fest verwachsenen Herzens, teils durch die wohl beim Erwachsenen häufiger als beim Kinde vorkommende Schädigung des Herzmuskels. Die von vielen Seiten als besonders charakteristisch bezeichneten systolischen Einziehungen, zumal in der Gegend der Herzspitze, haben natürlich ganz besondere Beweiskraft, selbst wenn man berücksichtigt, daß dieses Symptom, wie *Wenckebach*[2]) nachgewiesen, in seltenen Fällen auf anderen Erscheinungen beruhen kann. Leider aber kommt die systolische Einziehung der Herzspitze keineswegs so häufig vor, als man auf Grund der Literatur annehmen sollte. Während bei dem Kinde Gertrud Gri., so wie es *Türck* für besonders charakteristisch hält, die ganze Gegend des Herzbuckels sich mit den Herzbewegungen auf- und abwärts be-

[1]) *Schrötter*, Herzbeutelentzündung. In Nothnagels Handbuch.
[2]) *Wenckebach* a. a. O.

wegt, war bei Magda Vo. und bei dem Knaben Albert Schy. eine deutliche systolische Einziehung der Rippen- und Interkostalräume in der Nähe des Spitzenstoßes wahrnehmbar, dagegen fehlte er völlig bei Marie Pfe., bei welcher durch die Autopsie die intra vitam gestellte Diagnose auf Herzbeutelverwachsung sichergestellt wurde. Hier war zufällig gerade die Herzspitze nicht flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Man kann sich aber auch vorstellen, daß dann systolische Einziehungen ausbleiben können, wenn in der Gegend der Herzspitze längere strangförmige Verwachsungen mit der Brustwand bestehen, die ihr eine gewisse Bewegungsfreiheit gestatten. Und schließlich kann ja auch die Thoraxwand so starr sein, daß sie dem Zuge der Herzkraft widersteht. Eher sieht man schon am Processus xiphoides bzw. im oberen Epigastrium in dem Winkel zwischen Schwertfortsatz und Rippenbogen ein herzsystolisches Einsinken. Ich selbst möchte dieses Einsinken, das vielfach einwandfrei mit der Herzsystole im Zusammenhang stand, mit einer systolischen Aufwärtsbewegung des Zwerchfells in Zusammenhang bringen. Man kann daran umsomehr denken, als ja von *Mackenzie*[1]) nachgewiesen wurde, daß auch schon der nicht adhärente hypertrophische rechte Ventrikel bei tiefstehendem Zwerchfell systolische epigastrische Einziehungen bedingt[2]).

Auch die Beschaffenheit des Pulses kann manches charakteristische für Herzbeutelverwachsungen besitzen. Bei Kindern, deren Herz im Laufe dieser Erkrankung nicht vollkommen erschöpft ist, ist der Puls wohl stets beschleunigt, aber verhältnismäßig regelmäßig. Sogar die respiratorischen Atemschwankungen die bei Kindern so häufigen Sinusirregularitäten fehlen meist — wohl infolge der Rhythmusbeschleunigung. Der Puls erscheint dem tastenden Finger fast immer regulär und äqual, dazu von mittlerer Füllung und Spannung. Das möchte ich deswegen besonders betonen, weil das zuerst wohl von *Kußmaul* beschriebene Symptom des Pulses paradoxus durch zahllose Beobachtungen bei Verwachsungen des Herzbeutels sicher gestellt wurde. Ich selbst habe auch solche Kinder mit deutlich bei Palpation wahrnehmbarem *Kußmaul*schen Pulse bei adhäsiver Perikarditis (z. B. Gertrud Gr.) beobachtet und diese Beobachtung teilweise durch das Spyhgmogramm sichergestellt. Das ist aber keineswegs bei

[1]) *Mackenzie*, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1910. 2. Aufl. Deutsch von F. Grote.

[2]) *Sahli*, Klinische Untersuchungsmethoden. 1909.

allen unseren Patienten möglich. Der tastende Finger wenigstens vermag dieses Symptom nur selten so einwandfrei festzustellen, daß dadurch allein die Diagnose der Herzbeutelverwachsung sicher gestellt werden könnte.

Nach den Ausführungen von *Kußmaul*[1]), *Wenckebach*[2]) u. A. m. scheint es ja auch tatsächlich leicht verständlich, daß in Fällen von Umklammerung des Herzens, d. h. von typischer Mediastinoperikarditis der „mechanische Pulsus paradoxus (besser *Kußmaul*scher Puls)" vorkommen kann. Aber doch ist dieses Symptom keineswegs in allen Fällen nachweisbar und wird z. B. von *Feer*[3]), *Hochsinger*[4]) und *Külbs*[5]) als wohl beachtenswertes, aber nicht ausschlaggebendes Moment registriert.

Gerade die wenig deutlichen Schwankungen im Rhythmus und in der Füllung der Radikalarterie erscheinen mir aber von weitgehender diagnostischer Bedeutung für alle unsere Fälle zu sein. Ein Herz, das die doppelte oder noch größere Fläche der Norm auf der vorderen Brustwand darbietet, ein Herz, das infolge akuter Erkrankung (z. B. Diphtherie oder Scharlach), oder bei chronischer Endokarditis mit Klappenfehler erlahmt und so hochgradig dilatiert wurde, pflegt deutliche Irregularitäten, unter Umständen sogar einen Pulsus irregularis perpetuus — nicht aber eine nahezu völlig normale Schlagfolge und namentlich höhere Pulsfrequenz aufzuweisen, als wir sie bei unsern Patienten zu beobachten immer wieder Gelegenheit hatten —. Dieses Mißverhältnis zwischen der enormen Herzgröße und dem „so normalen" !), wenngleich etwas beschleunigten und etwas kleinem Pulse ist so auffallend, daß wir daraufhin allein schon eine schwere Myokarditis bzw. den Endzustand eines chronisch dilatierten Herzens ausschlossen. Und die weitere Verfolgung unserer Kranken gab uns Recht.

Wie die Regelmäßigkeit in Schlagfolge und Füllung der Arterie, so überrascht auch die Kraft des Pulses und der Blutdruck. Beide sind dem Alter der Kinder entsprechend oder doch wenigstens zu Zeiten leidlicher Kompensation nur unbedeutend herabgesetzt. Dies ist aber nur so verständlich, daß die Herzmuskulatur selten

---

1) *Kußmaul*, Berl. klin. Woch. 1873.

2) *Wenckebach*, Unregelmäßige Herztätigkeit. Berlin-Leipzig. Verlag von W. Engelmann.

3) *Feer*, Lehrb. der Kinderheilk.

4) *Pfaundler-Schloßmanns* Handb. der Kinderheilk.

5) *Külbs*, Handb. der inn. Med. von *Mohr-Stäbelin*.

in schwerer Weise mit erkrankt[1]). *Schrötter*[2]) hat allerdings bereits erwähnt, daß ebenso wie bei der akuten Perikarditis auch bei der chronischen adhäsiven Form dieser Erkrankung von außen nach innen vordringend die Muskulatur degenerieren kann. Doch muß dieser Vorgang, wenn überhaupt, bei Kindern vielfach recht langsam vor sich gehen. Anders ist die relativ gute Leistungsfähigkeit der so schwer behinderten Herzen gar nicht zu erklären.

So weist auch *Brauer*[3]) darauf hin, daß ein die Brustwand stark einziehender Herzmuskel doch noch recht kräftig sein muß. Und *Hochsinger*[4]) hebt ausdrücklich hervor, daß wohl Hypertrophien und Dilatationen, die eventuell zu relativen Insuffizienzen führen können, vorkommen, daß man dagegen sekundäre Fettdegenerationen des Myokards im Kindesalter selten finde. Erst kurz vor dem Tode oder nach zu großer Belastung des Herzens wird der Puls flatternd, kleiner, inäqual und irregulär.

Entsprechend dem relativ guten Pulse sehen wir auch nur selten allgemeine Stauungserscheinungen. Nur bei akuten Überanstrengungen oder wenn schließlich das Herz erlahmt, stellen sie sich ein. So überrascht es denn auch nicht, wenn wir gerade in den ersten Tagen nach der Aufnahme der Kinder in die Klinik Ödeme an den Unterschenkeln bzw. am Kreuzbein bei den draußen überanstrengten Patienten beobachten. Auch Lungenerscheinungen, die auf Stauung hindeuteten, oder Stauungsharn waren zumeist nur in solchen Zeiten zu finden.

Um so überraschender ist für den Nichteingeweihten die Größe und Härte der Leber, die in Verbindung mit der mächtigen Herzfigur und etwaigen Geräuschen immer wieder zur Fehldiagnose des dekompensierten Herzfehlers führt.

Man mache sich doch nur einmal klar, daß bei Herzdilatationen — seien sie auf Grund von Myo- oder Endokarditis entstanden — zumeist gleichzeitig mit oder gar noch vor der Leberschwellung Lungenerscheinungen auftreten, daß ferner, wenn erst die Leber bis zum Nabel oder noch tiefer herabreicht, auch mächtige Ödeme, Anasarka der Bauchdecken und Ascites fast nie fehlen und vergleiche damit unsere Patienten: wenig oder keine Ödeme, keine Stauung in den Lungen, und doch die riesengroße, ziemlich harte, selten schmerzhafte Leber.

---

[1]) Mit obiger Einschränkung!
[2]) *Schrötter*, Herzbeutelerkrankungen in Nothnagels Handbuch.
[3]) Hamburg. med. Überseehefte. I. H. 1.
[4]) *Pfaundler-Schloßmanns* Handb. Bd. 3.

Dieser Leberbefund ist deswegen auch von erfahrenen Ärzten immer wieder als eines der wichtigsten Zeichen der Perikardobliteration betrachtet worden. *Heubner* weist z. B. in seinem Lehrbuche mit besonderem Nachdrucke auf diesen Befund hin. Die Krankengeschichte der Gertrud Gri. zeigt bei den vielfachen Verschlimmerungen und Besserungen aufs beste, wie nur bei akuter Verschlimmerung Ödeme auftreten, während die Leberschwellung auch in den besten Tagen bestehen blieb.

Gertrud Gri. Vater im Felde, Mutter starb an Lungentuberkulose, ein Kind skrophulös, 2 andere Geschwister gesund. Pat. selbst hatte mit 3 Jahren Masern, sonst war sie gesund bis zum 9. Jahre. Damals Gelenkrheumatismus mit nachfolgender Nierenentzündung und Herzerkrankung, welch letztere 2 Jahre lang ärztlich behandelt wurde. Mit 13 Jahren erstmalige Aufnahme in die Klinik wegen Beklemmung in der Herzgegend, häufiger auftretenden Ödemen an den Beinen und Atemnot.

Gewicht 34 kg, Länge 130 cm, Kopfumfang 52,5, Brustumfang 70,5 cm. Bedeutende Dyspnoe und nach geringsten Anstrengungen Cyanose, sonst blasse Farben. An Bauchdecken und Unterschenkeln chronische Ödeme, kyphotische Brustwirbelsäule, unbedeutende Drüsenschwellungen.

Thorax faßförmig. Herzstoß diffus, verstärkt, verbreitert, Spitzenstoß im 6. Interkostalraum 3 Querfinger außerhalb der Medioklavikularlinie. Herzdämpfung rechts: 2 Querfinger über dem rechten Sternalrand; links: bis zur vorderen Axillarlinie. An der Spitze lautes schabendes systolisches Geräusch, 2. Ton leise, an der Basis klappender 2. Pulmonalton. Lungengrenzen rechts unten hinaufgeschoben, links normal, gut verschieblich. Atemgeräusch rechts abgeschwächt gegenüber links. Sonst normal.

Abdomen stark aufgetrieben, gespannt, kein Meteorismus, aber frei bewegliche Flüssigkeit nachweisbar. Leber scharfrandig, glatt, unempfindlich, reicht bis zur Nabelhöhe, Milz nicht palpabel. Harn sauer, kein Albumen, kein Saccharum, leichte Urobilinvermehrung, Sediment o. B.

Bei Bettruhe Besserung des Allgemeinzustandes, Abnahme der Dyspnoe, Verschwinden der Cyanose, kein Rückgang der Herzdämpfungsfigur. Puls ca. 100 Schläge pro Minute, rhythmisch, gut gefüllt, geringe Spannung. Erst auf große Digitalisdosen Verlangsamung und Arrhythmie. Nur auf Digitalis und Diuretin bzw. Theobromindosen Besserung, dann erneute Verschlimmerung, wieder Besserung, schließlich Entlassung in poliklinische Behandlung.

Zu Hause Erholung, reichliche Betätigung im Haushalt, den das 14 jährige Kind fast ganz allein in Ordnung hält. Sobald Verschlimmerung eintritt, nimmt es wieder ein Coffeinpräparat und erhält sich damit leistungsfähig.

Am 3. IV. 1918 Wiederaufnahme wegen erheblicher Dyspnoe infolge Überanstrengung. 36,1 kg, 143 cm groß. Kopfumfang 56 cm, Brust 72½, Bauchumfang 80 cm. Keine Zeichen der Pubertätsentwicklung. Reichlich Fett, wieder faßförmiger Thorax und mächtig großer Bauch. Deutliche Behinderung der Thoraxbewegung bei tiefer Atmung. Der Brustkorb wird nur

in den oberen Teilen gehoben, erfährt jedoch keine Zunahme des Tiefendurchmessers in seiner unteren Hälfte. Ausgeprägter Herzbuckel. Herzgrenzen (auch bei verschiedener Lagerung nur wenig verschieblich): 2 Querfinger über den rechten Sternalrand, oberer Rand der 3. Rippe, 3 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Leichte systolische Einziehungen in der Gegend des Spitzenstoßes, systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze, leises systolisches Geräusch an der Basis, stark klappender 2. Pulmonalton. Puls von mittlerer Spannung (160 cm H_2O), wird bei tiefen Inspirationen deutlich kleiner, bei Exspirationen größer. Schlagfolge regelmäßig. Im Sphygmogramm ist der *Kußmaul*sche paradoxe Puls sehr deutlich erkennbar. Lunge bis auf diffuse Bronchitis o. B.; Leber reicht wieder bis Nabelhöhe, ist wenig respiratorisch verschieblich. Ascites und Ödeme nicht nachweisbar. Milz derb, palpabel. Im Harn etwas Albumen, Sediment o. B. Bei Bettruhe rasches Schwinden der Bronchitis, schnelle Erholung; auf Theophylin Rückgang der Leberschwellung um eine Querfingerbreite. Kind wieder arbeitsfähig.

Im August 1918 kommt das nunmehr 15 jährige Kind wieder zur Aufnahme. Nach akuter Überanstrengung im Haushalte (Besuch) trat erneute Insuffizienz auf: deutliche Stauungsbronchitis und Albuminurie, dazu Ödeme an den Beinen und Ascites. Da Bettruhe, Digitalis, Diuretica nicht mehr volle Wirkung erzielen, soll nunmehr die Cardiolyse zur Anwendung kommen. Bei diesem Kinde bestanden sichere Zeichen der Mitralinsuffizienz, neben der Concretio pericardii, die möglicherweise auf eine alte Endokarditis, vielleicht aber auch auf relative Insuffizienz der Klappen infolge gar zu starker Dehnung des Herzmuskels zu beziehen ist.

Sobald die diagnostische Bedeutung der Leberschwellung erkannt war, mußte die Frage nach ihrer Entstehung interessieren. Merkwürdigerweise helfen sich eine Reihe von Autoren über diese Schwierigkeit mit der Annahme hinweg, daß die Vena cava inferior durch das starre Perikard bzw. Zwerchfell abgeschnürt werde und somit die Leberstauung erklärt sei. Leider stehen aber solcher Erklärung zwei schwerwiegende Tatsachen gegenüber. Zunächst müßte sich bei Obduktionen solche Verengerung stets nachweisen lassen. Das ist aber nur ausnahmsweise der Fall[1]). Dann müßte, wie auch *Wenckebach* ausführt, gerade wenn die Vena cava abgeschnürt würde, die Zirkulationsstörung an der ganzen unteren Körperhälfte in gleicher Weise vorhanden sein. Es müßten nicht nur erhebliche Ödeme nachweisbar sein, sondern es würde sich ähnlich dem Zustande bei Thrombose der Vena cava inferior ein neuer Weg für das Blut der unteren Körperhälfte zum Herzen ausbilden, dann gäbe es auch keine Besserungsmöglichkeit.

Es wäre theoretisch eher denkbar, daß die Lebergefäße, die

---

[1]) *Orthner*, Zur Klinik der Concretio und Accretio cordis. Wien. klin. Woch. 1908. 468 ff.

nicht unterhalb, sondern im Niveau bzw. oberhalb des Zwerchfells in die Vena cava münden, allein abgeschnürt würden. Dagegen spricht aber das Fehlen eines entsprechenden anatomischen Befundes. Bisher wurde dies noch nicht beschrieben und auch in dem bei uns zur Obduktion gekommenen Falle (Pfe.) waren die Lebervenen nicht verengt, sondern im Gegenteil hochgradig verweitert. So ist es denn auch verständlich, daß man sich nach anderen Erklärungsmöglichkeiten umgesehen hat. Insbesondere verdanken wir *Hasses* und *Wenckebachs* Arbeiten weitgehende Förderung.

Hasse[1]) machte es wahrscheinlich, daß für die Zirkulation in der Leber nicht nur die gewöhnlichen Kräfte, die sonst den Kreislauf in Gang halten, genügen, daß vielmehr auch dem Zwerchfell ein wesentlicher Anteil an dieser Leistung zuzuschreiben sei. Durch bildliche Darstellung und nähere begleitende Beschreibung legt er dar, daß die Hebung und Senkung des Zwerchfells abwechselnd eine Verengerung und Erweiterung des Foramen venae cavae sowie des Bulbus venae cavae zur Folge habe, die bald eine Erschwerung, dann wieder eine Erleichterung des Blutzuflusses zum Herzen bedinge, daß aber Hand in Hand damit und gleichsinnig wirkend eine rhythmische Kompression der Leber stattfinde, die von dem kräftigen Muskel wie ein Schwamm nach dem Thoraxraum, d. i. nach dem Herzen zu leergepreßt wird. Ein Rückfluß des Blutes ist wegen Abknickung der Vena portae an ihrer Umschlagstelle um den Pankreaskopf infolge des Tiefertretens der inspiratorisch herabgedrängten Leber nicht gut möglich; das Einströmen des Leberblutes in den Thoraxraum wird dagegen durch den gleichzeitig erzeugten negativen Druck in demselben begünstigt.

Sobald nun durch irgendwelche Momente die Zwerchfellbewegung behindert wird, muß diese wohltätige rhythmische Kompression Not leiden. Das sieht man schon bei Parese der vorderen Bauchwand, die als Antagonist des Zwerchfells für diese Funktion unentbehrlich ist (z. B. bei poliomyelitischer Parese), noch mehr aber, wenn das Zwerchfell selbst in seiner Bewegung gehemmt wird, wie dies bei der Mediastino-Perikarditis zumeist der Fall ist. Das Zwerchfell bewegt sich normalerweise bei der Respiration in allen seinen Abschnitten auf und ab. Das Herz folgt dabei seinen Bewegungen. Insbesondere üben die senkrecht auf und ab steigenden Crura diaphragmatica einen sehr energischen Zug auf das rückwärtige Mediastinum (Lungenhilus, Trachea und große

[1]) *Hasse*, Arch. f. Anat. 1906 u. 1907.

Gefäße). Bei diesen Bewegungen bildet der Inhalt des Mediastinums nahezu ein einheitliches Ganzes[1]). Daher ist auch eine Synechie des Herzens mit dem Herzbeutel allein für die Zirkulation fast gegenstandslos. Solch ein Herz ist nicht mehr behindert als „eine Hand im Handschuh" (*Wenckebach*), solange es sich eben nur um eine dünne Perikardauflagerung handelt, paßt sich dieses den Bewegungen ohne weiteres an.

Anders bei chronisch perikarditischen Prozessen, wenn das Herz allseitig, d. h. seitlich an der Pleura, hinten an der Wirbelsäule, vorne an der Brustwand und unten am Zwerchfell verlötet ist. Jetzt kann das Herz nicht nur äußerst schwere Behinderung bei seinen Kontraktionen erfahren, jetzt bildet es auch seinerseits ein Hemmnis für die Bewegungen des Zwerchfelles. (So auch bei dem vorhin angeführten Fall 1.)

Das ist schon daraus erkennbar, daß die Verschieblichkeit der infolge adhärenter Perikarditis geschwollenen Leber eine recht unbedeutende ist. Die Leber ist groß, sie steht tief, ist aber auch bei angestrengtesten tiefen Inspirationen oft auffallend wenig oder gar nicht verschieblich. Es gibt aber auch hier graduelle Unterschiede. Dieses in all unseren Fällen wiederkehrende Phänomen hat uns oft bei der Diagnosenstellung wesentliche Dienste geleistet. Insbesondere fällt die geringe Leberverschieblichkeit dann auf, wenn man Gelegenheit hat, neben dem Kranken mit der Mediastino-Perikarditis gleichzeitig solche mit andern palpablen Lebern zu beobachten. Und durchaus verständlich wird dieser Befund, wenn man einmal bei einer Obduktion sich davon überzeugen konnte, wie tief und unbeweglich solch ein Zwerchfell bei dieser Erkrankung stehen kann. Auch *Ortner*[2]) hält diese Aufhebung der Zwerchfellatmung für das ausschlaggebende Moment.

Es ist begreiflich, daß bei der Unklarheit, die über das Zustandekommen der einzelnen Symptome der Perikarditis herrscht, von allen Seiten versucht wird, neue Bausteine zu diesem Krankheitsbilde herbeizutragen. Ich erinnere nur an die Beobachtung *Scodas*, daß die Halsvenen bei der Systole mächtig anschwellen, dagegen bei der Diastole so plötzlich kollabieren, daß es zum völligen Verschwinden derselben kommt, was *Friedreich* durch das plötzliche Zurückfedern der Thoraxwand im Augenblick der Diastole zu erklären suchte, wodurch das Herz erweitert und das Blut besonders rasch aspiriert würde.

[1]) Vergl. *Eppinger*, Zwerchfell in Nothnagels Samml. S. 99 ff.
[2]) a. a. O. S. 472.

Für die Bedeutung des Zwerchfells aber sei hier die Auffassung *Wenckebachs* mitgeteilt, der die Meinung vertrat, daß das vorwärts gezogene Diaphragma die Hohlvene abklemme und daß das Crus dextrum des Diaphragmas durch seinen Druck auf die Vena cava ebenso wie die Venenklappen ein Ausweichen des Blutes nach rückwärts verhindere, dagegen das Hineinströmen in die Lebervenen begünstige. Diese Auffassung wird von *Eppinger* auf Grund einer Autopsie insofern unterstützt, als er nachweisen konnte, daß, während beim gesunden Menschen eine in die Vena cava eingeführte dicke, gerade Sonde ohne weiteres bis in die obere Hohlvene eingeführt werden konnte und regungslos in dieser Lage verharrte, auch wenn durch Lufteinblasen von der Trachea aus die Atmung nachgeahmt wurde, bei einem an Mediastino-Perikarditis Erkrankten dagegen zunächst infolge Abknickung der unteren Hohlvene nach vorne ein winkliger Widerstand zu überwinden war und daß dann die eingeschobene Sonde bei Atembewegungen nicht liegen blieb, sondern auf und ab bewegt wurde.

Dieser Beobachtung kann ich einen interessanten Autopsiebefund anreihen, der neue beachtenswerte Momente zutage förderte. Es handelte sich um das Kind Marie Pfe., bei dem wir intra vitam die Diagnose auf Mediastino-Perikarditis gestellt hatten und bei dem wir bei der Obduktion zunächst den Tiefstand und die absolute Unbeweglichkeit der starren linken Zwerchfellhälfte nachweisen konnten.

Weil auch dieser Fall manches diagnostisch Wertvolle bietet sei er hier in Kürze geschildert:

Marie Pfe., 11 Jahre alt. Der Vater ist an Herz- und Leberleiden gestorben, ein Bruder im Kriege gefallen, die Mutter aber und 6 Geschwister sind gesund. Pat. selbst war bis zum Febr. 1917 vollkommen gesund gewesen, damals erkrankte sie an schwerem Gelenkrheumatismus, der 4—5 Wochen dauerte. 8 Tage nach dem Aufhören der Gelenkschmerzen traten heftige Stiche in der Herzgegend auf. Bald gesellten sich Atemnot und Anschwellung der Füße hinzu. Unter ärztlicher Behandlung besserte sich der Zustand soweit, daß das Kind die Schule wieder besuchen konnte, doch mußte der Schulbesuch wegen zu heftiger, nach kurzer Zeit wiederkehrender Atembeschwerden eingestellt werden. Auch ein fünfwöchiger Aufenthalt in Kudowa brachte keine Besserung.

Befund bei der Aufnahme am 30. VIII. 1917: 124 cm großes, 18,9 kg schweres Kind, mit 60 cm Brust- und 57 cm Bauchumfang. Große Mattigkeit, starke Dyspnoe, hochgradige Blässe und leichte Cyanose. Keine Ödeme an den abhängigen Partien. Dennoch leicht gedunsenes Aussehen der Haut am Rumpfe. Deutlicher Herzbuckel. Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 2. Rippe, nach rechts einen Querfinger über den rechten

Sternalrand und nach links bis fast an die mittlere Axillarlinie. Die Auskultation ergibt an der Spitze ein lautes, schabendes, systolisches, daneben ein undeutliches diastolisches Geräusch. An der Basis sind beide Geräusche fast unhörbar. Der Spitzenstoß ist etwa 2 Querfinger breit. Systolische Einziehungen sind nicht wahrnehmbar. Der Puls ist klein, regulär und äqual, 140 Schläge in der Minute, 110—130 cm Wasserdruck (*v. Recklinghausen*). Lungen vollkommen gesund; nur rechts hinten unten, wohl durch die Leber bedingte Schallabkürzung. Bauch im Thoraxniveau, kein Ascites. Leber 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, deutlich palpabel, wenig druckempfindlich. Milz nicht palpabel. Im Harn eine Spur Albumen, sonst o. B.

8. IX.: Trotz Bettruhe, knapper Flüssigkeitszufuhr und trotz Digalen ist keinerlei Wirkung auf die Herzgröße zu erreichen. Höchstens ist die Herzdämpfung um einen halben Querfinger auf der rechten Seite zurückgegangen. Infolge der Digitaliswirkung sank der Puls auf 71 Schläge in der Minute, dabei wurde er arythmisch und inäqual und gleichzeitig verschlechterte sich das subjektive Befinden. Rasche Besserung erfolgte auf Fortlassen der Digitalis und bei 100 Pulsen war wieder völlige Regelmäßigkeit in der Schlagfolge und in der Füllung der Gefäße vorhanden. Das Kind bekam im ganzen 20 Ampullen Fibrolysin subkutan injiziert unter gleichzeitiger sehr energischer Digitaliszufuhr. Es sollte eben versucht werden, die Lösung der Verwachsung durch möglichst kräftige Herzkontraktion zu erzwingen. Es blieb aber jeder Erfolg aus, insbesondere blieb auch die Leberschwellung dauernd unverändert.

20. X.: Versuchsweises Aufstehen, rasche Ermüdung. Das Kind spielt nicht, sondern bleibt regungslos still sitzen. 7. XI.: Zunahme der Kurzatmigkeit, schon nach wenigen Worten enorme Dyspnoe. Am 8. XI. ¼ mg Strophanthin intravenös ohne Wirkung. Vom 14. XI. ab entwickeln sich Ödeme im Gesicht, am Kreuzbein, an den Extremitäten, Cyanose, Blässe und Dyspnoe nehmen zu, Erbrechen stellt sich ein. Vom 18. XI. ab Ascites. Trotz erneuter Strophanthininjektion immer stärkere Ödeme, reichliches Rasseln über den Lungen, im Urin tritt Eiweiß auf, dazu reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Auf Digitalisverordnung bessert sich noch einmal die Diurese, aber am 23. XI. erfolgt nach Aufnahme des Frühstücks ein schwerer Anfall von Dyspnoe und Exitus.

Die *Sektion* (Prof. *Hanser*) ergibt folgenden uns speziell interessierenden Befund. Dürftiger Ernährungszustand, mäßige allgemeine Ödeme, Zwerchfellstand links in der Höhe der 5., rechts in Höhe der 4. Rippe. Zur genaueren Beurteilung etwaiger Bewegungshinderungen des Zwerchfells wird das Brustbein von oben nach unten abgelöst. Dabei zeigt sich eine ausgiebige freie Beweglichkeit der rechten Zwerchfellkuppe, während links infolge von Verwachsungen des Zwerchfells mit dem stark vergrößerten Herzbeutel nur eine Bewegungsmöglichkeit von wenigen Millimetern besteht. In beiden Brustfellräumen bestehen leicht zu lösende flächenhafte Verklebungen. Der Herzbeutel liegt in 13 cm Ausdehnung unbedeckt vor. Die Herzbeutelblätter sind in ganzer Ausdehnung derb schwielig miteinander verbacken. Das Herz ist dementsprechend über mannsfaustgroß, stark nach links verlagert. Die Herzspitze, die eben noch frei seitlich der Zwerchfellverwachsungen des Herzbeutels hervorragt, berührt die linke Brustkorbseite. Hals-, Brustorgane, Leber und Magen werden im Zusammenhange herausgenommen.

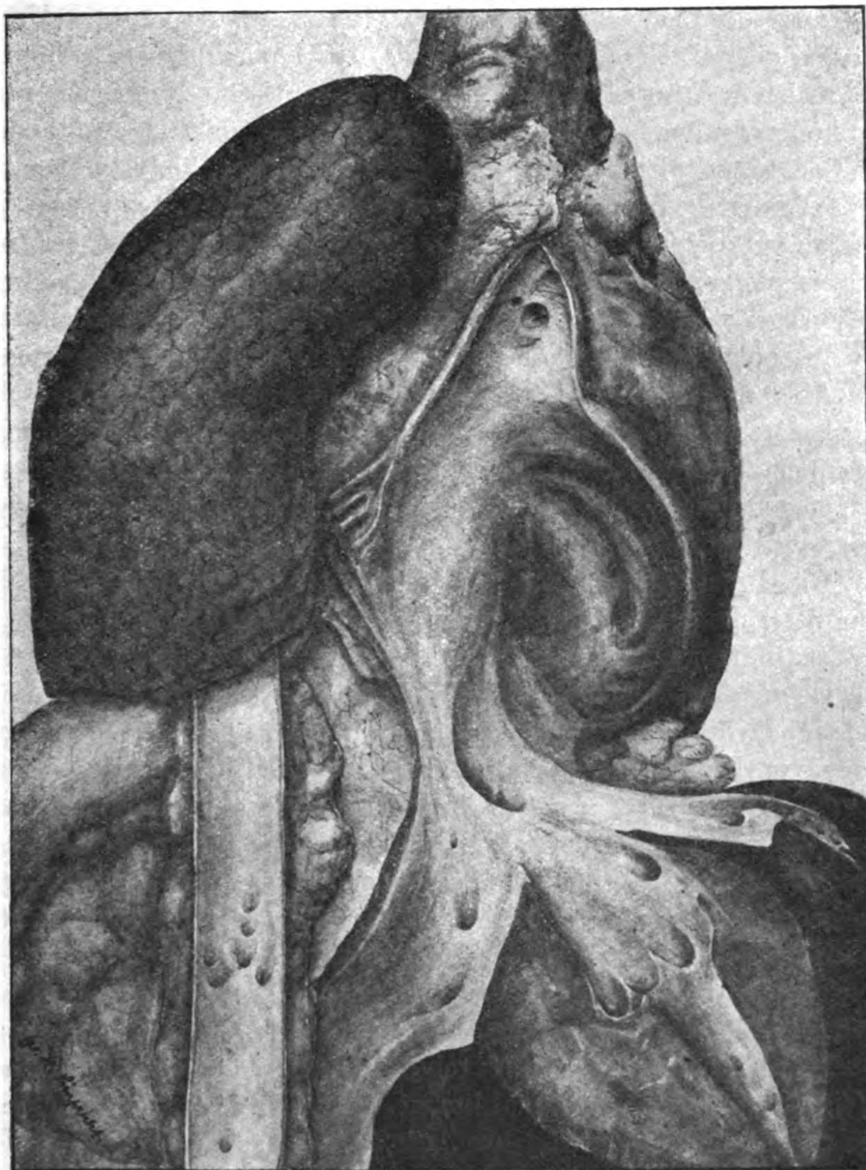
Das Herz enthält in all seinen Abschnitten reichliche Cruormassen. Die Wand des linken Vorhofs ist eigenartig fibrös verdickt, ebenso das Mitralklappensegel, das am Rande feinste warzige Auflagerungen enthält. Sehnenfäden verdickt. Spitzenschwielen. Linke Kammer erweitert. Wanddicke 0,9—1,0 cm, sonst Herzklappen zart, frei beweglich. Im Anfangsteil der Aorta Verfettungsherde. Rechter Ventrikel erweitert, stark hypertrophisch. Wanddicke 0,8 cm. Herzmuskel ausgesprochen blaßrot, gelblich gefleckt. Zunge, weicher Gaumen, Halsorgane o. B.; Lungen beiderseits entsprechend der Vernarbung mit fädigen Auflagerungen bedeckt, Luftgehalt in ganzer Ausdehnung herabgesett. Auf der bräunlichroten Schnittfläche mäßiger Saftgehalt, einige Verdichtungsherde. Bronchialschleimhaut gerötet. Bronchialdrüsen zum Teil verkalkt.

Der im Zusammenhang freigelegte Gefäßverlauf zeigt gradlinige Richtung bei der Aorta, dagegen eine Deviation der Vena cava, insbesondere unmittelbar unter dem Zwerchfell und eine ausgesprochene Verzerrung der stark erweiterten Hauptäste der Venae hepaticae. In der eröffneten Bauchhöhle überragt die blaurote Leber den Rippenbogen um Handbreite. Auf der rechten Seite berührt sie den oberen Rand der Beckenschaufel. Es werden ca. 200 ccm einer mäßig getrübten freien Flüssigkeit ausgeschöpft. Die Leber ist 22 : 14½ : 6 cm groß. Auf der Oberfläche fädige Auflagerungen, auf der Schnittfläche findet sich eine blaurote Felderung in der außerdem ockergelbe Herde nachweisbar sind. Milz 12 : 7½ : 3½ cm groß, weich, mit verwaschener Follikelzeichnung, Kapsel glatt, bläulichrot. Nieren auffallend groß, von gut abziehbarer Kapsel überkleidet, derb, deutliche Zeichnung. Im Nierenbecken punktförmige Blutungen. Magenschleimhaut blaß, hier wie im Darm deutliche Follikelzeichnung. Gallenwege, Gallenblase, Pankreas, Nebennieren, Harnleiter und Beckenorgane o. B.

Hier wollten wir uns besonders über den Verlauf der Cava inferior orientieren. Daher nahm Herr Professor *Hanser* die Thorax- und Bauchorgane im Zusammenhange heraus und präparierte von hinten her die Gefäße frei. Die Aorta verlief, wie zu erwarten, in unveränderter Richtung gradlinig durch Thorax und Abdomen. Die Vena cava inferior war dagegen deutlich nach rechts und vorne durch das Zwerchfell verzogen. Es bestand also nicht ein nahezu senkrechter Verlauf der Hohlvene zum Herzen, sondern es handelte sich um eine Abbiegung dieses großen Gefäßes unmittelbar unter der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell. Dafür aber standen die Lebervenen senkrecht unter dem rechten Vorhof und der da hineinmündenden Cava superior, und waren mächtig erweitert. Wie das Bild ergibt, besaßen sie denselben Querschnitt wie die Vena cava inferior.

Dieser Befund erweckte den Eindruck, daß nicht nur die mechanische Mitwirkung des Zwerchfells bei der Leberentleerung versagen, sondern daß auch die ganze rückläufige Blutbewegung in die Leber hinein erfolgen mußte, während die Cava inferior

infolge der Biegung vor dem Rückstrom geschützt war, ohne dabei jedoch andererseits ein wesentliches Hindernis für die Vorwärtsbewegung des Blutes darzubieten. — Während also die ganze rück-



Darstellung des Gefäßverlaufes bei einem Falle von Perikarditis adhaesiva.

gestaute Blutfülle vornehmlich in die Leber strömte, war die Vena cava — gerade infolge dieser Abbiegung — vor der Stauung bewahrt. So wird vielleicht der häufig erhobene Befund verständlich,

daß trotz enormer Leberschwellung zunächst keinerlei Stauung in dem der Vena cava angehörenden Bezirk nachweisbar ist.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Therapie dieser Zustände. Vor allen Dingen deswegen, weil die Krankheit keineswegs immer rasch zum Tode führt, sondern unter Umständen ein jahrelanges Siechtum und qualvolles Leiden bedingt. Die meisten Autoren halten jedes therapeutische Eingreifen für mehr oder weniger nutzlos. Nur die von *Brauer* empfohlene Methode der Cardiolyse wird als letzter Versuch angeraten, hie und da mit der resignierten Bemerkung, daß auch sie nicht zum gewünschten Erfolge geführt habe. Auch therapeutische Versuche mit Fibrolysin werden empfohlen, ohne daß dabei von Erfolgen die Rede ist. Im übrigen werden aber Bettruhe, kräftigende Kost und Digitalis bzw. Strophantus verordnet und zwar mit derselben Resignation.

Aber zu Unrecht! Wenn wir uns zunächst rein theoretisch überlegen, wie wir solchen Herzen nützen können, so müssen wir bedenken, daß es sich vielfach um ein relativ muskelgesundes, aber gegen große, nicht zu behebende mechanische Widerstände arbeitendes Organ handelt.

Die Beschränkung der Anforderungen auf ein Mindestmaß, also Bettruhe und nicht zu reichliche Flüssigkeitszufuhr genügt in vielen Fällen, um das akut überanstrengte Herz dahin zu bringen, daß Ödeme verschwinden und die Dyspnoe erträglich wird. Beschleunigen läßt sich die Besserung unter Umständen durch kräftige Dosen von Digitalis. Stets haben wir dieses Medikament in solchen Mengen und so lange gegeben, bis eine deutliche Wirkung auf das Herz wahrnehmbar wurde. Die Pulszahl ging herab, die Ödeme verschwanden, aber eine wirkliche Euphorie war nicht zu erzielen. Insbesondere wurde auch keine Verkleinerung der Leber erreicht. Viele der Patienten klagten zur Zeit der vollen Digitaliswirkung über heftige Schmerzen in der Herzgegend, die stets nachließen, wenn die Digitalisbehandlung ausgesetzt wurde. Diese Schmerzen lassen sich wohl am ehesten durch die Annahme erklären, daß der heftige Zug des sich maximal kontrahierenden Herzens wegen der mechanischen Behinderung durch die Verwachsungen daran schuld war. Eine Kombination solch energischer Digitalisbehandlung mit Fibrolysin hat ebenfalls, so oft sie angewandt wurde (Magda Vo. und Marie Pfe.), vollkommen versagt.

Das einzige, was mit Schonung und Digitalis erreicht wurde, war ein leidlicher Zustand bei Bettruhe. Ein wenig erfreuliches Resultat!

Um so günstiger ist dagegen der Versuch ausgefallen, die Herzarbeit auf indirektem Wege zu erleichtern. Koffein und Theobrominpräparate der mannigfachsten Art, am besten Theophyllin, haben die meisten unserer Patienten soweit gefördert, daß sie sich subjektiv wohlfühlten, daß die Leber kleiner wurde und ein Aufstehen, ja sogar leichte Hausarbeit möglich war.

Auf eine Diskussion der Frage, ob es sich mehr um eine Wirkung auf die Vasomotoren oder um eine Kreislaufentlastung durch erhöhte Diurese handelte, soll hier nicht eingegangen werden. Die Wirkung dieser Therapie war jedoch so groß, und bei entsprechend langer Fortsetzung so anhaltend (vergl. Gertrud Gri.), daß sie nachdrücklichst empfohlen sei. Gelegentlich wird man natürlich die genannten Präparate zweckmäßig mit Digitalis oder Strophantus kombinieren.

So können wir auch bei diesem schweren Leiden unseren Patienten ein leidliches Dasein verschaffen. Aber auf die Dauer kann bei Kindern wohl noch weniger als bei Erwachsenen das Leben erhalten werden. Denn das Herz ist nicht nur in seiner Arbeit stark behindert, sondern es kann sich auch nicht entsprechend dem allgemeinen Körperwachstum weiter entwickeln. Und so muß es, selbst wenn man annimmt, daß die Muskulatur nicht schwer geschädigt ist, schließlich seiner Arbeit erliegen. Ob es nun möglich sein wird, durch operativen Eingriff nach *Brauer* hierin einen Wandel zu schaffen, muß die Zukunft lehren.

XVI.

Über die Identität der Ätiologie der Schafblattern und einzelner Fälle von Herpes zoster.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,
o. ö. Universitätsprofessor (Budapest).

(Hierzu 3 Textabbildungen.)

Zum drittenmal bildet dieses Thema den Gegenstand meiner Veröffentlichungen: ich publizierte meine Erfahrungen zuerst 1892[1]), zum zweitenmal im Jahre 1909[2]), und zwar im Jahre 1892 auf Grund von 5 Fällen, im Jahre 1909 aber auf Grund von 4 neuen, insgesamt daher 9 Fällen. Daß ich mich nun abermals mit diesen interessanten Beobachtungen beschäftige, findet seine Erklärung in dem Umstand, daß zur Bestätigung meiner 1909 dargelegten Anschauung *neuerliche* Beobachtungen zur Verfügung stehen, ja *eine besitzt* meiner Ansicht nach *sogar vollkommene Beweiskraft* zur Bestätigung der Richtigkeit meiner früheren Behauptungen. Ich finde es für notwendig, die Aufmerksamkeit meiner Fachkollegen neuerlich auf meine Beobachtungen zu lenken, denn obwohl meine zwei Publikationen auch in deutscher Sprache erschienen sind und durch Vermittlung der Referate in die Weltliteratur aufgenommen wurden, haben dennoch andere Autoren im Auslande keine Mitteilung über ähnliche Beobachtungen gemacht, so daß ich voraussetzen muß, daß meine beiden früheren Mitteilungen die Aufmerksamkeit der Fachkollegen nicht in dem Maße erweckt haben, wie ich das gewünscht habe.

Im Juli des Jahres 1888, also vor 30 Jahren, sah ich zum *ersten Male* in meiner Privatpraxis, daß in einer Familie, wo *vor etwa zehn Tagen* bei dem einen Kinde ein Zoster thoracalis auftrat, bei dem anderen Kinde typische Varicellen zum Ausbruch kamen.

---

[1]) Das Auftreten von Schafblattern unter eigenartigen Umständen. Arch. f. Kinderheilk. 1892.

[2]) Über den Zusammenhang der Ätiologie von Schafblattern mit gewissen Fällen von Zoster. Wien. klin. Woch. 1909.

Diese Beobachtung an und für sich hätte meine Aufmerksamkeit nicht weiter erregt, wenn nicht kaum einige Wochen später, abermals in der Privatpraxis, das Auftreten von Zoster und Varicellen nacheinander zum *zweitenmal* meine Aufmerksamkeit direkt wachgerufen und Anlaß zur Annahme eines eventuellen Zusammenhanges der beiden Krankheiten gegeben hätte.

Bei der letzteren Beobachtung handelte es sich bei einem jüngeren Mädchen der Familie um einen Zoster abdominalis und bei einem anderen Mädchen dieser Familie zeigten sich *zirka zehn Tage* nach dem Auftreten des Zosters die typischen Varicellen mit einer etwas stärkeren Eruption als gewöhnlich.

Diese Fälle gab ich, als interessante Beobachtungen, schon zu jener Zeit meinem damaligen Assistenten bekannt, ich war jedoch geneigt, das Ganze eher als ein Spiel des Zufalles zu betrachten und dachte gar nicht daran, daß sich ähnliche Beobachtungen auch in der Zukunft ergeben könnten.

Meine *dritte* Beobachtung stammt aus dem Jahre 1891 aus der Familie eines mir nahestehenden Kollegen. Bei der Frau des Kollegen zeigte sich am 10. April 1891 ein Gürtelausschlag mittlerer Intensität (Zoster thoracalis) und am 22. IV., also *zwölf Tage* nach dem Auftreten des Zosters kamen bei dem jüngsten Familienmitgliede, einem achtjährigen Knaben, Schafblattern zum Ausbruch. Der Knabe blieb ein Jahr vorher, als die Schwester während des Sommeraufenthaltes Schafblattern durchmachte, trotz ungenügender Isolierung von dieser Krankheit verschont.

Meine *vierte* Beobachtung war folgende: Am 31. V. 1891 wurde ich zu der in Budapest wohnenden Schwester eines Kolozsvarer Professor-Kollegen Frau Cs. berufen, um ihren fünfzehnjährigen Sohn, der vor drei Tagen an einem Bläschenausschlag an der Stirne erkrankte, zu untersuchen. Ich stellte einen Zoster frontalis fest, der etwas protrahiert, doch sonst normal verlief. Die Schwester des Kranken, ein dreizehnjähriges Mädchen erkrankte am 15. VI., *also fünfzehn Tage nach Auftritt des Gürtelausschlages*, an Schafblattern mit etwas höherem Fieber, doch sonst typischen Verlauf der Erkrankung.

Diese eigentümlichen Beobachtungen gab ich am 2. XI. 1891 meinem hochgeschätzten Lehrer und Professor-Kollegen weil. Baron *Fr. v. Korányi* bekannt, um auch seine Aufmerksamkeit wachzurufen und schon am 8. XI. wurde ich von Herrn Prof. *v. Korányi* verständigt, daß in einem Krankensaale der von ihm geleiteten internen Klinik am 29. X. ein Zoster-Kranker (Zoster lumbo-femoralis) behandelt wurde und *in demselben Krankensaale* am 6. XI., also *acht Tage nach der Zoster-Eruption*, ein mit chronischem Milztumor in Behandlung stehender Erwachsener an Schafblattern erkrankte, welchen Fall ich sodann auch selbst zu untersuchen Gelegenheit nahm (*fünfte Beobachtung*).

Die bisher angeführten Fälle bildeten das Substrat meiner 1892 erschienenen ersten Publikation, *als ich zuerst die Frage aufwarf, ob der Infektionsstoff der Varicellen unter gewissen Umständen, anstatt in der Form eines allgemeinen Ausschlages, nicht auch in der Form eines Zoster-Ausschlages in Erscheinung treten kann.*

Meine ähnlichen Beobachtungen von 1892 bis 1909 waren die folgenden:

Die *sechste* ähnliche Wahrnehmung stammt vom Jahre 1904 gleichfalls aus meiner Privatpraxis. In der Familie meines Professoren-Kollegen Baron *Alexander v. Korányi* erkrankt die bei den Kindern angestellte ältere Amme an einem Zoster frontalis und am 11. IV. zeigen sich bei dem Knaben am 13. IV. bei dem Mädchen typische Varicellen mit gewöhnlichem Verlauf. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten des Zoster und des Varicellenausschlages betrug in diesen Fällen *mehr als zwei Wochen.*

Im *siebenten* Fall handelt es sich um eine Spitalsbeobachtung, die sich im Jahre 1907 ergab. M. E., ein sechsjähriger Knabe, stand mit Spondylitis lumbalis in der einen internen Abteilung (mit 20 Betten) des Stephanie-Kiderspitals in Behandlung; am 10. XII. 1907 zeigt sich bei dem Kinde ein deutlicher Zoster pectoralis mit bis zum 15. XII. vollendeter Verkrustung. Fiebererscheinungen waren drei Tage hindurch zu beobachten, das Maximum stieg jedoch nicht über 38,6° C. im After. Am 25. XII. treten in derselben Abteilung bei einem an chronischer Larynxstenose leidendem vierjährigen Kinde Schafblattern auf, desgleichen am 26. XII. bei einem vierjährigen, gleichfalls an chronischer Larynxstenose leidenden Kinde und am 28. XII. bei einem wegen Larynxpapillom behandelten dreijährigen Knaben.

In diesen Fällen betrug der Zeitraum zwischen der Zoster- und Varicellen-Erkrankung 15, 16 bzw. 18 Tage. Es sei bemerkt, daß der an Zoster erkrankte 6jährige Knabe vor drei Jahren angeblich Schafblattern bereits überstanden hatte, diese Angabe der Eltern ist jedoch nicht verläßlich. Zu bemerken ist ferner, daß auf dieser Abteilung eine Varicellen-Erkrankung als Spitalsinfektion schon seit mehreren Monaten nicht vorgekommen ist und, nachdem Kindern der Spitalsbesuch von jeher streng untersagt ist und andererseits die Varicellen-Infektion von seiten der erwachsenen Besucher kaum eingeschleppt werden konnte, *so muß ich annehmen, daß die Varicellen-Infektion in allen drei Fällen von einer gemeinschaftlichen Quelle stammt, die im Krankenmaterial der Spitalsabteilung zu suchen war.* Der an Zoster erkrankte spondylitische Knabe wurde zwecks chirurgischer Behandlung des öfteren in ein Lokal gebracht, wo ambulante Kranke zum Verbandwechsel erscheinen; unter den Abteilungspatienten war er der einzige, der mit fremden Kindern in Berührung kam.

Meine *achte* Beobachtung verdanke ich meinem Freund Herrn Prof. *L. v. Verebély*, der mich in Kenntnis meiner Erfahrungen auf eine interessante Beobachtung, die er im staatlichen Blindeninstitut gewann, freundlichst aufmerksam machte. Der zehnjährige Zögling T. J. kam am 3. IX. 1908 in das Institut und zwei Tage später erschien bei ihm die Zostereruption. Der Zoster zeigte eine dorsopektorale Anordnung und trocknete ohne auffallende Fiebererscheinungen in wenigen Tagen ab. Im selben Schlafgemach zeigen sich bei den in der Nachbarschaft liegenden 13 jährigen K. J., der mit der Außenwelt seit Wochen nicht in Berührung kam, am 21. IX., also 15 Tage nach der Zostererkrankung T. J.s, Schlafblattern, die leicht und typisch verlaufen. Im Anschluß an diesen Fall ist am 6. und 8. X. in demselben Schlafgemach je eine Varicelleninfektion bei einem neun- und einem siebenjährigen Knaben, im Nachbarraum am 12. X. bei einem sechsjährigen Knaben zu konstatieren.

Im *neunten* Fall handelt es sich um eine Spitalsbeobachtung, zu welcher mir an der Augenabteilung des Stephanie-Kinderspitals Gelegenheit geboten ward. I. F., ein achtjähriger Knabe wurde am 3. III. 1909 mit Keratitis phlyctaenularis zur Aufnahme gebracht. Am 7. III. zeigt sich bei dem Kinde in Begleitung von mäßigem Fieber eine Zostereruption von okzipitaler Anordnung, welche bis zum 12. abklingt. In derselben Abteilung erkranken vier augenkranke Kinder an typischen Varicellen und zwar am 21. III. ein sechsjähriges Mädchen, am 22. III. ein dreijähriges Mädchen und ein sechsjähriger Knabe und am 24. III. ein achtjähriger Knabe. *Es muß bemerkt werden, daß die Augen-Abteilung um jene Zeit auf Monate zurückgehend von Varicelleninfektion vollkommen frei war.*

Meine *Schlußfolgerung* war bereits 1909 die folgende[1]):

Der bisher unbekannte Infektionsstoff der Varicellen kann infolge von gewissen, uns bis nun unbekannten Verhältnissen anstatt in der Form eines allgemeinen Ausschlages als typischer Herpes zoster in Erscheinung treten, welcher Herpes zoster im Wege der Infektion bei anderen Individuen Varicellen herbeiführt. Ich wollte natürlich den Ursprung der Varicellen nur auf einen gewissen Teil der Zosterfälle beziehen.

Die seit 1909 bis zum heutigen Tage zu meiner Kenntnis gelangten einschlägigen, in Ungarn gemachten Beobachtungen sind die folgenden:

Mein Freund und Professor-Kollege, der Ophthalmologe weil Dr. *Stephan Csapodi* referierte in Kenntnis meiner zwei Publikationen am 31. I. 1912 in einem Privatbriefe über folgende interessante Beobachtung *(zehnter Fall)*:

„Meine Frau bekam in den ersten Oktobertagen 1911 rechtsseitig Kopfschmerzen, die sie eine Woche lang quälten; am 8. X. erschienen auf der rechten Seite der behaarten Kopfhaut zerstreute schmerzende Knötchen.

[1]) L. c.

Am nächsten Tage entfalteten sich über der lateralen Hälfte des rechten Augenbrauenbogens sozusagen vor unseren Augen die gruppenweise angeordneten Herpes-Bläschen, 1—2 Tage später entwickelten sich auch auf dem rechten oberen Augenlid zwei Gruppen. Der Schmerz erreichte am 14. die Kulmination, als die ganze Umgebung des rechten Auges heftig anschwoll. Die Verkrustung setzte langsam ein und die Krusten begannen sich erst in den letzten Oktobertagen abzulösen. Am 31. X. bemerkten wir, daß sich an unserem dreizehn Monate alten Knaben Varicellen zeigen. Anfangs glaubten wir, daß es Herpes sei, alsbald erwiesen sie sich jedoch als typische Schafblattern, die Krankheit hatte einen sehr milden Verlauf. Im Hause, wo wir wohnen, gab es vom September bis November mehrere Fälle von Varicellen. *Ich bemerke, daß mein kleiner Sohn zu dieser Zeit weder auf der Gasse, noch im Flur war und mit den Hausbewohnern überhaupt in keine Berührung kam.*

Mein zum Kriegsdienst eingerückter klinischer Assistent Dr. *Arthur Gara* teilt mir vom russischen Kriegsschauplatz, den 4. V. 1915 datiert, brieflich seine folgende interessante Beobachtung mit (*elfter Fall*):

„Vorgestern sah ich einen zehn Monate alten Säugling, den ich vor 4 Wochen geimpft habe, mit ziemlich schwer auftretenden Schafblattern, überall mit Blasen bedeckt, in Begleitung von sehr hohem Fieber. Heute vormittag brachte man seine 2 Geschwister, die mit dem Kranken in einem Bette schlafen und dasselbe Zimmer bewohnen. Bei dem 4 jährigen Knaben sehe ich zerstreut schwach entwickelte Varicella-Bläschen, die sich seit gestern entwickelt haben, bei dem 8 jährigen Mädchen aber findet sich ein typischer Herpes zoster in ziemlich frischem Zustande am linken Oberarm und auf dem Schulterblatt, während ich sonst auf der Hautoberfläche keine Bläscheneruption sehe."

Dr. *Gara* hat in der kleinen galizischen Gemeinde, wo er diese Beobachtung machte, in dieser Zeit binnen kurzem 12 Varicellen-Erkrankungen beobachtet.

Zwölfte Beobachtung. Frau L. erkrankt am 6. VII. 1917 an Gürtelausschlag, der in der oberen Partie des Brustkorbes auftritt. Vor der Eruption hatte sie heftige Schmerzen, diese bestanden während der ganzen Dauer der Krankheit, so daß sie mehrere Tage hindurch das Bett hütete, während des Verlaufes der Krankheit wurde sie von ihrer erwachsenen Tochter, einer freiwilligen Pflegerin gepflegt. Nach Eintritt der Besserung reist ihre Tochter am 14. Juli in die Provinz, obwohl sie eine gewisse fieberhafte Indisposition fühlt. Am 25. wird die Mutter verständigt, daß bei ihrer Tochter Varicella in milder Form in Begleitung von mäßigem Fieber aufgetreten ist. Der Arzt konstatierte das Auftreten der Varicellen am 22. Nachdem das Fräulein vor meinen Augen erwachsen ist und bei ihren Erkrankungen in jedem Fall mein ärztlicher Rat eingeholt wurde, weiß ich bestimmt, daß sie Varicellen noch nicht überstanden hat. Ob ihre Mutter im Kindesalter Varicellen gehabt hat oder nicht, kann nicht eruiert werden.

All diesen Beobachtungen schließt sich als *dreizehnte* die Beobachtung meines geehrten Professoren-Kollegen Dr. *Paul Heim* an, die er 1912 publiziert hat[1]) und die ich im nachstehenden auszugsweise mitteile.

Frau M. fühlt am 6. V. 1912 unangenehme stechende Schmerzen auf der linken Brustseite, wo am Abend Prof. *Heim* bereits typischen Zoster thoracalis konstatiert. Zu dieser Zeit befand sich nur ihre 6 jährige Tochter zu Hause. Ihr dreijähriges Söhnchen hielt sich bei der Großmutter auf, 4 Tage später kehrte auch dieses Kind nach Hause zurück. Am 16. V., *also zehn Tage nach der Erkrankung der Mutter*, entwickelte sich bei dem jungen Mädchen Varicella mittlerer Intensität mit einer Maximaltemperatur von 37,8° C. Am 22. V., also 6 Tage nach der Varicellaerkrankung des Mädchens und 12 *Tage nach seiner Heimkehr*, erkrankte auch der Knabe an Schafblattern, dieser Fall aber war ein schwerer. Der ganze Körper war mit Bläschen bedeckt und die Temperatur schwankte Tage hindurch über 39,5° C. Interessant war, daß bei dem Knaben *die Bläschen rechts in der Achselhöhle auf einer zweifingerbreiten Stelle Zosteranordnung zeigten* und der Knabe an dieser Stelle über Schmerzen klagt. In beiden Fällen konnte er den gemeinsamen Ursprung der Varicellen nur auf die Mutter zurückführen, weil zwischen der Erkrankung der beiden Kinder nur 6 Tage vergangen waren, was bei Varicellen eine ungewöhnlich kurze Inkubationsdauer wäre. Auf Befragen erzählte die Mutter, daß sie als Kind keine Varicellen hatte, obwohl ihre beiden Schwestern diese Krankheit überstanden hatten als sie 4 Jahre alt war.

Wie aus diesen Darlegungen hervorgeht, bestätigen die neueren Erfahrungen (die Fälle 10, 11, 12 und 13) meine Schlußfolgerungen vom Jahre 1909 nach jeder Richtung hin.

Wenn wir die mitgeteilten 13 Krankheitsfälle gruppieren, so finden wir, daß in 12 Fällen die primäre Erkrankung bei einem Mitglied der Familie oder der Umgebung ein typischer Zoster war, *welchem nach 8—20 Tagen* (*durchschnittlich nach* 2 *Wochen*) bei einem Kinde der Familie resp. der Umgebung charakteristische Varicellen folgten, *bei 4 Beobachtungen mit 2, 3 resp. 4 Varicellen-Erkrankungen*, und zwar unter solchen Umständen, *daß eine andere Quelle der Infektion* resp. der Infektionen (Fall 6, 7, 9, 13) *nicht nachweisbar* war. Bei der Beobachtung von *Gara* im Felde erkrankten, wie wir sahen, drei minderjährige Mitglieder einer Familie ungefähr zu gleicher Zeit, und zwar zwei an Varicellen, eines aber zweifellos an Zoster.

In sieben von den mitgeteilten 13 Fällen entwickelte sich der Gürtel-Ausschlag an Kindern, in 5 Fällen aber war er bei Erwachsenen, im mittleren Alter resp. im vorgeschritteneren Alter

---

[1]) Berl. klin. Woch. 1912.

(Fall No. 6), aufgetreten, dagegen wurden die Varicellen in 12 Beobachtungen bei Kindern und nur in einem Fall bei einem Erwachsenen (Fall No. 5) konstatiert.

Die Frage ist nun, *ob unsere klinischen Kenntnisse über die Varicellen und den Gürtelausschlag zur Bestätigung oder zur Unterstützung* meiner oben zitierten Schlußfolgerung aus dem Jahre 1909 zu benützen sind.

Einzelnen Beobachtern war es schon längst aufgefallen, daß bei Varicellen die Bläschen an einzelnen Hautstellen manchmal eine an Zoster erinnernde Anordnung zeigen. So schreibt *Henoch* 1892 folgendes[1]): „*Die Zahl der Bläschen, welche sich sehr rasch hintereinander entwickeln, ist sehr verschieden; bald stehen sie vereinzelt, bald dicht aneiandergedrängt, besonders an Teilen, welche einer Reibung durch Druck oder Spannung der Haut ausgesetzt sind, z. B. auf dem Rücken, am Tuber ischii, wo ich eine handtellergroße dichte Gruppe zosterähnliche Bläschen beobachtete.*"

Thomas schreibt im Handbuch der Spez. Path. u. Therapie von *Ziemßen*[2]) die folgenden Zeilen: „*Ziemlich selten findet man an einzelnen Körperteilen, besonders den Extremitäten, niemals meiner Beobachtung gemäß am ganzen Körper ungewöhnlich kleine oder charakteristische Varicella-Bläschen gruppenweise etwa nach Art einer Zoster gestellt, jedoch ebenfalls ohne Neigung zu Konfluenz, neben den zosterartigen Gruppen gibt es aber in der Regel noch genug einzelne größere Bläschen.*

Ch. J. Jennings reproduziert die Beobachtung von *Thomas* in dem pädiatrischen Sammelwerk von *John M. Keating* folgendermaßen: „*Confluence of adjacent vesicles sometimes are congregated into small groups, making the eruption resemble Zoster.*

N. Svoboda erwähnt im Handbuch für Kinderheilkunde von *Pfaundler-Schloßman*[3]) ebenfalls solche Beobachtungen und gibt folgende Erklärung: „*Die durch Kleiderdruck veranlaßten Massen-Eruptionen sind oft so angeordnet, wie die Bläschen bei Herpes zoster, und wenn der übrige Ausschlag minimal ist, kann es zur Verwechslung mit dieser kommen.*" Die eingefügte Textillustration, eine gelungene Photographie, demonstriert sehr schön die zosterförmig angeordneten zurückgebliebenen Narben. Schließlich schreibt *Jochmann* in seinem bekannten Lehrbuch der Infektionskrank-

---

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1902. VI. Aufl.

[2]) Bd. II. 2. Teil.

[3]) 1906. I. Bd. 2. Teil. S. 732.

heiten[1]) diesbezüglich folgendes: „*Man findet dort, wo Kleidungsstücke einen starken Druck ausgeübt haben oder wo Urin und Stuhl die Haut gereizt haben* (*z. B. bei Säuglingen*), *eine auffällige Massenproduktion von Varicellenblasen. Die gruppenförmige Anordnung kann dabei, namentlich wenn das Exanthem gering ausgesprochen ist, zu Verwechslungen mit Herpes zoster führen.*

Wie aus den angeführten Zitaten hervorgeht, schreiben die Autoren *nach meiner Ansicht vollkommen irrtümlich*, allgemein der Hautspannung resp. dem Druck der Kleidung oder des Verbandes die gruppenförmige oder zosterförmige Anordnung der Varicellenblasen auf einzelnen Prädilektionsstellen der Hautfläche zu.

Prüfen wir nun jene unsere Kenntnisse über Herpes zoster, die bei der Beurteilung der vorliegenden Frage berücksichtigt werden können.

1893 beschrieb *Tenneson*[2]) eine interessante und bis dahin nicht bekannte Form des Herpes zoster, bei welcher neben der typischen Zoster Eruption, in Begleitung von Fieber, auf den verschiedensten Teilen der Hautfläche, am Rumpf, an den Extremitäten, am Kopf, ja auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle, regellos zerstreut, kleine Bläschen mit wasserklarem Inhalte auftreten und zwar gleichzeitig mit der Zostereruption. Die Bläschen verkrusten alsbald und verschwinden spurlos nach der Ablösung der Kruste. *Tenneson* nannte diese Bläschen „*Vésicules aberrantes*". *Molinié*[3]), *Haslund*[4]), *Beyer*[5]), *Weidenfeld*[6]), *Ehrman*, *Kreibich*, *Ullman* und *Fasal*[7]) veröffentlichten ähnliche Mitteilungen, und in neuerer Zeit benützen die Dermatologen zur Bezeichnung dieser Fälle den Namen „*Herpes zoster generalisatus*". Dieser Z. generalisatus ist nicht zu verwechseln mit jenen Fällen von Gürtelausschlag, wo der Zoster auf mehreren, fern voneinander liegenden Nervengebieten auftritt (der Kranke von *Colombini*[8]). Zur Bezeichnung dieser Fälle empfehlen die Dermatologen die Benennung „*Zona universalis*". Wie zahlreich in einem gegebenen Fall diese sogenannten „*ver-*

[1]) Berlin 1914. S. 786.

[2]) Traité clinique de dermatologie. 1893. S. 116.

[3]) *Molinié*, Des vésicules aberrantes dans le Zona. Thèse de Paris. 1895.

[4]) Festschrift gewidm. Moritz Kaposi. 1909. S. 169.

[5]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. Bd. 78. S. 233.

[6]) Wien. Dermat. Gesellsch. 20. Febr. 1909.

[7]) Arch. f. Dermat. u. Syph. 1909. Bd. 95. S. 31.

[8]) Caso singularissimo d. H. zoster univers. Siena. 1893.

irrten" Bläschen auftreten können, zeigt besonders schön der Fall von *Fasal* (Fig. 1).

Prüfen wir nun jene Argumente, mit welchen einzelne Autoren die *Infektiosität* gewisser Zona-Fälle beweisen.

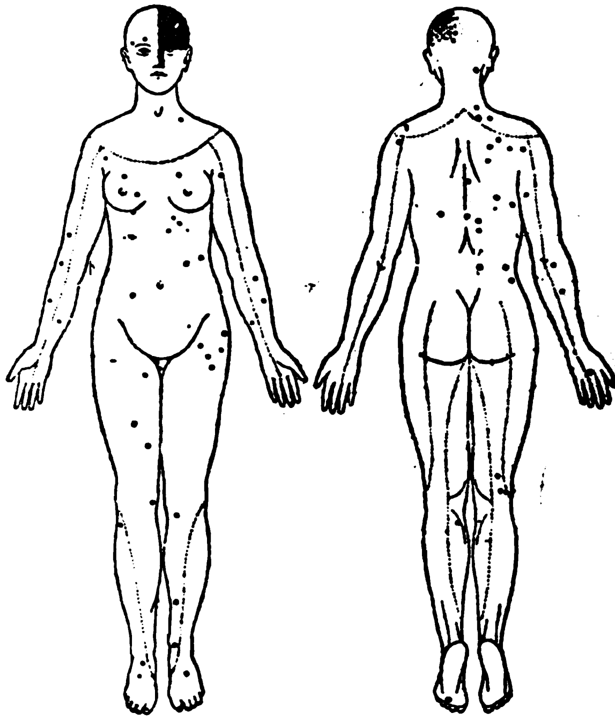


Fig. 1.

Die Ätiologie des Gürtelausschlages ist gegenwärtig nicht mehr einheitlich; seit der 1890 erschienenen Publikation von *Kaposi* haben die immer häufiger publizierten Epidemien eine Gruppe vielleicht die überwiegende Mehrzahl der Zosterfälle, als *kontagiöse Infektionskrankheit* erscheinen lassen[1]). Ich beschäftige mich nicht weiter mit diesen Gegenstande und verweise nur auf den schönen von *Haslund* (Kopenhagen) 1900 erschienenen Artikel[2]), in welchem der Autor die Zona mit überzeugenden Argumenten in die große Gruppe der Infektionskrankheiten einfügt, wobei er natürlich nicht generalisiert, weil er z. B. den „*Zoster ex usu arsenici*" von *Hut-*

[1]) Ich lege kein Gewicht darauf und führe hier nur an, daß im Jahre 1912 in der Haupt- und Residenzstadt sowohl *Heim*, wie auch ich neben der verbreiteten Varicellenepidemie in unserer Spitals- und poliklinischen Praxis ein auffallend häufigeres Auftreten von Zoster-Fällen beobachteten.

[2]) L. c.

chinson ätiologisch beizubehalten wünscht und aus der Gruppe der infektiösen Zona ausscheidet. *Haslund* hält bei der Konstatierung der Pathogenese des Gürtelausschlages besonders die Berücksichtigung jener Zona-Fälle für wichtig, wo aberrierte Bläschen auftreten. Er sagt: „*Wenn man bei solchen Fällen nicht an den im Blut zirkulierenden Infektionsstoff glaubt, so würde die Erklärung des Vorhandenseins dieser Blasen ganz rätselhaft sein; mit der v. Bärensprungschen Theorie kann dies nicht übereinstimmen; es als durch eine sekundäre Infektion aus der zuerst existierenden Blasen aufzufassen, paßt auch nicht, und hauptsächlich deshalb nicht, weil sie oft gleichzeitig oder unmittelbar, nachdem diese zum Vorschein kommen, auftreten*". Er sagt weiter: „*Wenn man aber dagegen annimmt, daß die Zona von einem Infektionsstoffe herrührt, der wahrscheinlich mikrobieller Natur ist, im Blutstrome zirkuliert und sich in der Regel auf einen peripheren Nerven im Ganglion oder auf irgendwelche begrenzte Stelle im Zentralnervensystem lokalisiert, so ist es wohl möglich, unbehindert den Schluß zu ziehen, daß dieser Infektionsstoff in einzelnen Fällen in einer so reichlichen Menge vorhanden ist, das er sich auch auf andere Stellen und andere Nerven lokalisieren kann, obzwar sich die Hauptmasse desselben an einer bestimmten Stelle niederläßt.*

Die ausgeführten, auf die Varicellen und auf den Gürtelausschlag bezüglichen Daten sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit zugunsten meiner Auffassung.

Die Frage ist nun, in welcher Weise doch ein entscheidender Beweis zum Nachweis der Stichhaltigkeit meiner im Jahre 1909 ausgesprochenen Schlußfolgerung erbracht werden kann. Nachdem wir den Infektionsstoff der Varicellen bis nun nicht kennen (die von *Pfeiffer* und *Wasichewski* beschriebene Mikrobe hat sich bekanntlich nicht als pathogenetisch erwiesen), kann die Frage auf bakteriologischer Grundlage vorläufig nicht gelöst werden, wir können auch im Wege von Impfungen keine Sicherheit erlangen, denn obwohl jüngst wiederholt Publikationen über erfolgreiche Varicella-Impfungen *[Lapidus*[1]*)]* erschienen sind, ist dennoch dieses Experiment, nachdem die Überimpfung nur eine lokale Eruption herbeiführt, deren Möglichkeit auch bei Zoster vorhanden ist, zur Entscheidung dieser Frage nicht geeignet. Wir sind daher auch heute noch auf die einfache klinische Beobachtung angewiesen und eine in diesem Jahre gemachte Spitalbeobachtung, die ich

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1917. Bd. 14. No. 4.

nachgehend mitteile, erbringt, wie ich glaube, den entscheidenden Beweis in diesem Belange.

14. *Beobachtung.* V. G., 8 jähriger Knabe, wurde von mir am 28. *März* 1918 in die eine interne Abteilung (mit 20 Betten) des Stephanie-Kinderspitals aufgenommen. Der Knabe ist seit 4 Tagen krank und die Mutter sieht seit zwei Tagen die gruppenförmige Bläscheneruption am rechten Fuß-



Fig. 2.

rücken und am Bein, ferner zerstreute Bläschen am Rumpf und an den Extremitäten. Das Kind hat von Infektionskrankheiten nur *Scharlach* überstanden.

Der Knabe ist gut genährt und entwickelt. Fieber. Die Achseltemperatur beträgt morgens bei der Aufnahme 38,5° C., abends jedoch stieg sie auf 39,2° C. *Am rechten Fuß, vom unteren Drittel des Beines bis zu den Zehenspitzen finden sich ausschließlich auf der dorsalen Seite zumeist erbsengroße, sehr nahe zueinander stehende, gruppenweise angeordnete und stellenweise bis zur Bohnengröße konfluierte Bläschen mit wasserklarem Inhalt, welche den*

Fußrücken, mit Ausnahme der Zehen IV und V, sowie der rechten Seite des Fußrückens sozusagen vollkommen bedecken (Fig. 2). Die benachbarte Hautfläche zeigte entzündliche Rötung nur in geringem Maße. Die einzelnen Blasen haben regelmäßige Halbkugelform, zeigen keine nabelförmige Einziehung, die konfluierten größeren Blasen zeigen mehr ovale Verlängerung resp. eine unregelmäßige Form. *Am ganzen Körper zeigen sich mit Einschluß der behaarten Kopfhaut zerstreut hirsen-, stellenweise linsengroße, zumeist verkümmerte Bläschen* (Fig. 2), *einige derselben beginnen bereits einzutrocknen.* Auf der Streckseite der Extremitäten ist die Zahl der Bläschen ein wenig größer. Die Gesamtzahl der zerstreut aufgetretenen Bläschen beträgt ungefähr 100. Eine nabelförmige Delle findet sich an den zerstreut aufgetretenen Bläschen nirgends. An der Bindehaut und an der Mundschleimhaut keine Bläschen. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut, obwohl der mit Blasen dicht bedeckte Fußrücken schmerzhaft ist.

Diagnose: Zoster (*Blaschko*[1]): „Zoster im vierten Lumbalgebiete"); bezüglich der zerstreut sichtbaren Bläschen war ich bei der Aufnahme im Zweifel, ob ich diese als aberrierte Zosterbläschen betrachten soll (Zoster generalisatus), oder als Varicella, die eine verkümmerte Bläscheneruption zeigt, woran das Bild *besonders* erinnerte. Ich legte den Knaben *absichtlich* in die interne Abteilung und ließ ihn nicht separieren, denn ich dachte, wenn wir es tatsächlich mit Varicellen und dem damit ätiologisch in Verbindung stehenden Zoster zu tun haben, so wird die Infizierung anderer in derselben Abteilung gepflegter Kinder kaum unterbleiben und in dem Fall werden wir das Auftreten der Varicellenerkrankungen bei den Kranken der Abteilung ungefähr nach 2 Wochen, also für Mitte April erwarten können.

An den folgenden zwei Tagen konfluierten die Bläschen bei 38,2° C. maximaler Anal-Temperatur am Fußrücken, stellenweise in auffallender Weise, ferner entwickelten sich am Rumpf, an den Extremitäten sowie auf der behaarten Kopfhaut stellenweise noch neuere Bläschen, wobei ein Teil der bei der Aufnahme vorhanden gewesenen Bläschen schon zu verkrusten beginnt. Das Allgemeinbefinden ist gut, Fuß und Bein zeigen kaum mehr Schmerzhaftigkeit.

Am 31. waren die zerstreuten Bläschen bereits alle verkrustet und die Zostereruption beginnt am Fuß und am Bein ebenfalls abzutrocknen.

Am 10. April haben sich die Krusten von den erkrankten Stellen abgelöst und an ihrer Stelle ist gie blaßrosa gefärbte Haut sichtbar. Die Stelle der isoliert aufgetretenen Bläschen kann nach Ablösung der Krusten kaum erkannt werden.

Am 11. April treten in einem Bett des benachbarten Krankensaales bei dem 8 jährigen Mädchen Helene H., das wegen Genu valgum rachit. zur Durchführung einer Osteotomie aufgenommen wurde, typische Varicellen mit mittelstarker Eruption auf und am 13. April sehen wir in demselben Krankensaal bei einem 8 jährigen, an Empyema thoracis leidenden operierten Mädchen das Auftreten der vollkommen charakteristischen Varicellen mit ebenfalls mittlerer Intensität. Zu bemerken ist, daß die beiden Krankensäle einander benachbart sind und daß nur das gemeinsame Tageszimmer zwischen der-

[1]) Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten. 1902. Bd. 1. S. 686.

selben liegt (Fig. 3), in welchem die rekonvaleszenten Kranken aus beiden Krankensälen sich aufhalten und speisen, die Türen der beiden Krankensäle sind immer offen, daß die Pflegerin die Patienten der beiden Säle immer beobachten könne. Ich will ferner betonen, daß *zu dieser Zeit im Spital auch in den übrigen Abteilungen nirgends ein an Varicella leidender infektiöser Kranker vorhanden war und daß unter den Patienten der fraglichen Abteilung sowie auch in den übrigen Abteilungen eine Spitalsinfektion an Varicella seit Monaten nicht vorgekommen ist.* Wir können auch ausschließen, daß ein

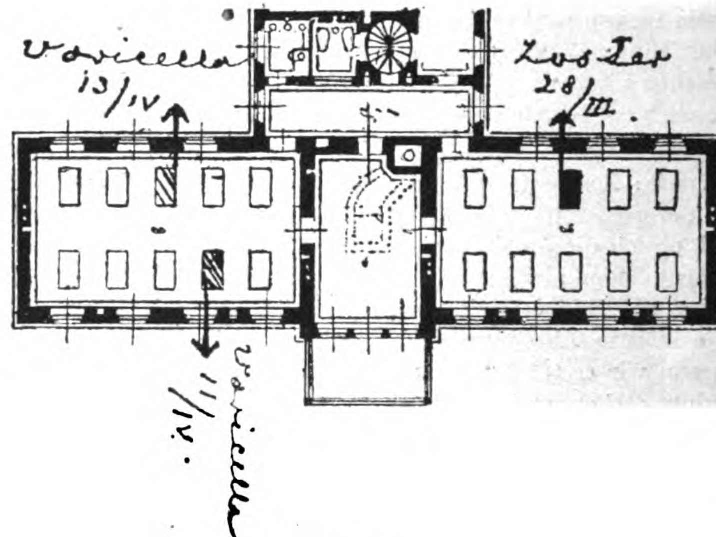


Fig. 3.

Besucher die Varicella in die Abteilung importiert hätte, denn, wie bereits erwähnt, ist im Sinne der Spitalsvorschriften das Eintreten von minderjährigen Besuchern in die Krankensäle strengst verboten.

Auf Grund dieser meiner letzten Beobachtungen halte ich die Richtigkeit meiner im Jahre 1909 ausgesprochenen Schlußfolgerungen als zweifellos bewiesen, das heißt, es ist meiner Ansicht nach bewiesen, daß der bisher unbekannte Infektionsstoff der Varicella unter gewissen Umständen auch als reiner Gürtelausschlag in Erscheinung treten kann und ich halte es für sehr fraglich, ob nicht auch ein Teil der von den Dermatologen beobachteten Fälle von Zoster generalisatus ätiologisch analog mit den von mir vorstehend beschriebenen Varicella-Fällen ist. Wenn wir z. B. die beiden Abbildungen über den Fall von *Fasal* neben das Photogramm unseres Varicella-Zoster-Falles No. 14 stellen, so finden wir zweifellos eine große formelle Ähnlichkeit zwischen den beiden Fällen. Bei der Beurteilung des von *Fasal* beschriebenen Falles regt auch der Umstand zum Nachdenken an, daß *Fasal* die aberrierten Bläschen folgendermaßen

charakterisiert: „*Die Bläschen sind zum geringen Teil von wasserklarem Inhalt erfüllt, einige von einem roten Hof umgeben und sehen wie Varicellen aus*." Ganz ähnlich beschreiben auch *Ehrmann* und *Brandweiner*[1]) die aberrierten Bläschen. Es steht mir natürlich ferne, die Existenz des Zoster generalisatus resp. der „*aberrierten*" Zoster-Bläschen überhaupt in Abrede zu stellen und im Falle von *Fasal* die Zostereruption als solche zu betrachten, deren Ursprung Varicellen sind, daß aber bei der Beurteilung dieser Fälle jedenfalls strenge Kritik und Vorsicht notwendig sind, beweist der Fall von Prof. *Riehl* bei einem Erwachsenen, wo ein Dermatologenkollege am Tage vorher Zoster generalisatus konstatierte, während *Riehl* eine beginnende Variolaeruption feststellte, und zwar an einer Stelle mit zosterartiger Anordnung der erscheinenden Bläschen. In welcher Weise die Variola verlief und ob in diesem Falle, trotzdem von einem Erwachsenen die Rede war, eventuell eine stärkere Varicelleneruption vorhanden sein konnte, darüber konnten wir uns leider nicht orientieren, weil der Fall nicht den Gegenstand einer detaillierten Publikation gebildet hat. *Riehl* gedachte nur mit einigen Worten seiner Beobachtung in der Sitzung der Wiener Dermatologischen Gesellschaft am 28. IV. 1909 im Anschlusse an die Demonstration von *Liepschitz*, der einen Fall von Zoster generalisatus vorgestellt hatte, an welche Vorstellung sich eine Diskussion anschloß.

Zweifellos gibt es bei den von mir publizierten 14 Beobachtungen solche Momente, die geeignet sind, die Richtigkeit meiner Folgerung abzuschwächen. So scheint der Umstand, daß der primär aufgetretene Zoster in 5 Fällen bei Erwachsenen in Erscheinung trat, den ätiologischen Zusammenhang mit der nachträglich bei anderen Individuen aufgetretenen Varicella sehr fraglich zu machen, indem wir im allgemeinen gewöhnt sind, die Varicella als exquisite Kinderkrankheit zu betrachten, so daß der ätiologische Zusammenhang zwischen der Varicella des Kindesalters und den Zoster des Erwachsenen schwer verständlich wäre. Außer literarischen Angaben [*Jochmann*[2]), *Comby*[3])] demonstriert aber auch meine gemeinsame Beobachtung mit weil. Prof. *Friedrich Korányi* (Fall 5) daß die Varicella auch bei Erwachsenen — obwohl als Ausnahme — auftreten kann, so daß bei der Bewertung meiner Folgerung diesem

[1]) Die Hautkrankheiten d. Kindesalters. Wien 1910. Deuticke.

[2]) l. c.

[3]) *Grancher-Comby*, Traité des maladies de l'enfance. Paris 1904. Bd. I.

Argument kaum größeres Gewicht zukommt. Der Umstand, daß der in meiner 7. Beobachtung figurierende 6 jährige zosterkranke Knabe angeblich vor 3 Jahren Varicella bereits überstanden hat, kann die Richtigkeit meiner Hypothese ebenfalls kaum schwächen, weil einerseits die Angaben der Eltern nicht vollkommen verläßlich waren, andererseits aber die neueren literarischen Angaben immer mehr dafür sprechen, daß die Varicella ebenso, wie die übrigen akuten ansteckenden Infektionskrankheiten bei ein und demselben Individuum ausnahmsweise auch wiederholt auftreten kann.

Es ist jedenfalls auffallend, daß in allen Beobachtungen die erste Erkrankung der Zoster war, diesen folgte sodann nach Verlauf von mehreren Tagen bei einem anderen Individuum resp. bei anderen Individuen die typische Varicella, wogegen wir bisher die umgekehrte Reihenfolge noch nicht beobachtet haben, doch kann dieser Umstand die Richtigkeit meiner Voraussetzung ebenfalls kaum tangieren, denn es ist mehr, als wahrscheinlich, *und daran zweifle ich heute absolut nicht mehr*, wenn wir diesen ätiologischen Zusammenhang im allgemeinen mit größerer Aufmerksamkeit verfolgen werden, so wird in der Praxis *auch die umgekehrte Reihenfolge* zur Beobachtung gelangen.

Das Intervall zwischen dem Auftreten von Zoster und Varicella betrug, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl unserer Fälle ungefähr 2 *Wochen, was dem Inkubationsstadium der Varicella entspricht.*[1])

---

[1]) Während der Korrektur dieses Aufsatzes ist mir die Mitteilung von *Lüth* (Monatsschr. f. prakt. Derm., Bd. LII, S. 622, 1911) bzw. die von *Toureux* (Prov. médic., 1910, No. 30) zur Kenntnis gelangt. Beide veröffentlichen je einen Fall über diesen Gegenstand, welche zur Ergänzung meiner Mitteilung dienen können.

XVII.

Meningitis tuberculosa?

Kasuistische Mitteilung.

Von

Med. Dr. JOSEF SALMON,
Kinderarzt in Prag.

Unter dieser Aufschrift habe ich im Jahre 1901 in diesem Jahrbuche (54., der III. Folge, 4. Bd., 1901) die Krankengeschichte eines 22jährigen Fräuleins mitgeteilt, welches unter den Symptomen einer tuberkulösen Meningitis durch 5 Wochen Zimmer und Bett hütete; die Krankheitssymptome wurden ausführlich und gewissenhaft richtig geschildert, und es ist wohl im Interesse der Wissenschaft angezeigt, von dieser Person, die heute noch lebt, eine ganz kurze Mitteilung zu machen: Sie machte die Bekanntschaft eines jungen Mannes, der sie sehr bald nach der Krankheit heiratete, und der sich nachträglich als ein roher und wahrscheinlich geistesgestörter Mensch erwies, und dessen Einflusse sie ganz unterlag; das erste Kind — ein Mädchen — mußte über seinen Befehl die Familie verlassen und wurde von der Großmutter liebevoll aufgenommen, wohl gepflegt und sorgfältig erzogen; im Jahre 1905 genas unsere Kranke eines Knaben, welcher gleichfalls über des Vaters Anordnung diesmal einer fremden Person zur Pflege übergeben wurde. Zu Ende dieses Jahres, also *5 Jahre nach der* unter geschilderten Symptomen erfolgten *Erkrankung*, wurde unsere Kranke im Verlaufe eines Tages und einer Nacht *7 mal von allgemeinen Krämpfen mit vollständiger Bewußtlosigkeit* befallen, kam am 3. Tage langsam vollständig zu sich, ohne zu wissen, was die ganze Zeit über mit ihr vorging; langsam trat Erholung ein. — Ich sah sie dann öfters auf der Straße und bin ihr zuletzt im Dezember 1918 begegnet: Körperliche Schwäche, wackelnder Gang und Blässe im Gesicht — alles wie vor ihrer damaligen Meningealerkrankung.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,

Privatdozent an der Universität Berlin.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Über Heilung der hypophysären Form der Lues congenita (L. c. pituitaria) durch kombinierte antisyphilitische und Organtherapie. Von *M. Nonne*. Neurol. Zentralbl. 1918. 6.

Das von *Schmidt* und namentlich von *Simmonds* beschriebene Krankheitsbild äußert sich in körperlichem und psychischem Infantilismus mit femininen Symptomen. Außerdem bestand in vorliegendem Falle Polyurie. Auf Darreichungen von Jodquecksilber und Hypophysintabletten besserte sich der Zustand wesentlich. Der 16 jährige Patient bekam eine normale Bildung der Genitale, Behaarung ad pubes und in den Achselhöhlen, auch die Polyurie schwand. Kinderärztlich ist der Fall auch dadurch interessant, daß nach Angabe des Verf. eine Erblues in der dritten Generation vorliegt. Der Großvater des Pat. litt an einer extragenital erworbenen Lues, die Mutter und ihre Geschwister zeigten Symptome von Syphilis und auch jetzt noch (Mutter) starken Wassermann. Pat., der sonst keine Zeichen von Erblues darbot, zeigte vor und auch nach der Kur positiven Wassermann.

Zappert.

Zur Kenntnis des Verlaufes der Dystonia musculorum deformans. Von *Otto Maas*. Neurol. Zentralbl. 1918. 6.

Dieses lange für Hysterie gehaltene Leiden, das sich in klonischen und tonischen Muskelzuckungen, bizarren Verdrehungen des Kopfes und Rumpfes, Hypotonie einzelner Muskelgruppen, Schwierigkeit des Gehens kennzeichnet, trat bei der beschriebenen Pat. bereits im 10. Lebensjahre auf, ging mit starken psychischen Erregungszuständen einher, zeigte aber im Gegensatz zu den anderen bekannten Fällen Neigung zu Remissionen bzw. Besserung.

Zappert.

Erythema scarlatiniforme nach Salvarsanintoxikation. Von *O. Nußbaum*. Dtsch. med. Woch. 1918. No. 17.

Drei Monate nach einer intravenösen Injektion von Neosalvarsan die damals schon zu einem Erythem des ganzen Körpers mit eiternden Pusteln und nässenden Hautstellen geführt hatte, erhielt der betreffende Patient eine neuerliche Salvarsaninjektion. Auch diesesmal trat ein ähnliches scharlachartiges Exanthem auf. Bei bestimmten hierzu disponierten Individuen tritt demnach nicht allein nach einer Quecksilbermedikation, sondern auch nach Arsen ein scharlachähnliches Arzneiexanthem auf, dessen Kenntnis gerade für den Kinderarzt wichtig ist.

Ernst Mayerhofer.

VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die Begriffe „Konstitution" und „Disposition". Von *M. Löhlein*. Med. Klin. 1918. No. 30.

Die *Konstitution* ist schon für die alten Ärzte seit Hippokrates etwas *Angeborenes*, das den Menschen von der *Kindheit* bis ins *Greisenalter* begleitet;

sie kann im Wesen nicht umgestaltet und durch die Lebensweise höchstens leicht abgeändert werden. Nach der Ansicht des Autors sind manche Art- und Rassenqualitäten für die Anpassungsarbeit des Individuums von der größten Bedeutung. Die „*Konstitution*" eines Individuums ist demnach seine ***erblich bestimmte Anlage***, soweit sie für seine Entwicklung und Anpassung maßgebend ist. Während die scharfe Bestimmung und Abgrenzung des Konstitutionsbegriffes ein dringendes Erfordernis bildet, kann man dem Ausdrucke „*Disposition*" einen weiteren Spielraum gewähren, weil ihm nach dem bisherigen Sprachgebrauch nicht entfernt in dem Ausmaße ein spezifischer Sinn unterlegt wird wie dem Begriffe Konstitution.

Ernst Mayerhofer.

Beobachtungen über die Ursachen der häufig auftretenden Ausschläge der unteren Extremitäten. Erwähnung eines Falles von rezidivierendem Lungenkatarrh. Von *Lorenz.* Med. Klin. 1918. No. 14.

Die exsudative Diathese des Kindesalters äußert sich auch noch in der Konstitution des Erwachsenen. Nur tritt sie im späteren Lebensalter in bestimmten nervösen Erscheinungsformen, vor allem aber in Angioneurosen auf. Auf dieser Konstitutionsanomalie treten bei mangelnder Hautpflege impetiginöse und pruriginöse Hautkrankheiten leichter auf als bei normalen Menschen. Ebenfalls auf die angeborene Konstitutionsanomalie der exsudativen Diathese werden die Fälle der hartnäckigen und häufig sich wiederholenden Katarrhe der Luftwege zurückgeführt. Ähnlich wie im Kindesalter wird bei derartigen Lungen-, Rachen- und Nasenaffektionen der Erwachsenen die Durstkur empfohlen. Während Säuglinge und junge Kinder gegen Atropin eine auffallende Toleranz zeigen, dürfte beim Erwachsenen sich die Anwendung von relativ ebenso hohen Atropindosen weniger empfehlen. *Ernst Mayerhofer.*

Zur Frage von der Natur der spasmophilen Diathese. Von *K. O. Larsson* und *W. Wernstedt.* Ztschr. f. Kind. 1918. 18. S. 7.

Die verschiedenen Anschauungen über die spasmophile Diathese im Säuglingsalter haben alle das Gemeinsame, daß sie die Ätiologie dieses Krankheitszustandes in innige Beziehung zur Kuhmilchernährung bringen. Nach den Versuchen der Autoren, die den Eiweißanteil und den eiweißfreien Teil der Molke getrennt an Säuglinge verabreichten, scheint es bewiesen, daß der die Spasmophilie verursachende Stoff nicht unter den Kolloiden, sondern vielmehr unter den Kristalloiden der Kuhmilch zu suchen sei. Es kommen demnach hierbei die Extraktivstoffe oder die Mineralbestandteile der Kuhmilch in Frage. Der Milchzucker scheint ohne Einfluß auf die Spasmophilie zu sein. Die Versuche sprechen demnach gegen die Auffassung, daß die Spasmophilie ein Ausdruck einer Anaphylaxie sei. Die Einführung der Eiweißbestandteile konnte die spasmophilen Erscheinungen kaum steigern. Die Darreichung jedoch der von Eiweiß befreiten Molke löste prompt und kräftig die Spasmophilie aus. *Ernst Mayerhofer.*

Spasmophile Krämpfe im ersten Quartal der Säuglingszeit. Von *Benita Wolf.* Arch. f. Kind. 1918. Bd. 66. S. 385.

Zusammenstellung von eigenen Beobachtungen und Fällen aus der Literatur, die zeigen, daß das Auftreten manifester Spasmophilie im ersten

Drittel der Säuglingszeit keine so große Seltenheit ist, wie im allgemeinen angenommen wird. *Rhonheimer.*

Klinische Beiträge zum Status thymicolymphaticus. Von *L. Mohr.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 519.

Der Verf. macht keinen Unterschied zwischen Status thymicolymphaticus und Thymushyperplasie, wie er in der Pädiatrie gebräuchlich ist. Bei den beschriebenen drei Fällen scheint es sich sogar immer um eine Thymushyperplasie gehandelt zu haben. *Rhonheimer.*

Über drei Fälle von hypophysärem Feminilismus mit adenoiden Vegetationen. Von *S. Citelli* und *P. Caliceti.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 278.

Bei lymphatischen Individuen hat *Citelli* besonders auf ein psychisches Syndrom hingewiesen, das durch Abnahme des Gedächtnisses, durch Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, durch intellektuelle Minderwertigkeit, endlich durch Willensschwäche mit verminderter Aufmerksamkeit charakterisiert ist, welches aber auch bei verschiedenen Erkrankungen des Nasopharynx und der Sphenoidsinusse auftrete und wahrscheinlich hypophysärer Natur sei. Als Belege für diese Anschauung berichten Verff. über drei Fälle von Soldaten mit adenoiden Wucherungen und sicheren Zeichen von hypophysärem Feminilismus. Bei allen konnte obengenanntes Syndrom festgestellt werden. Die Genitalien waren normal entwickelt, während der weibliche Habitus (mangelhafte Behaarung, feine, weiße Haut, breites Becken, schwacher Geschlechtstrieb) unverkennbar war. Auf Einspritzung von Hypophysenextrakt traten kurzdauernde Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung, daneben Unruhe, Kopfschmerzen, Schweißausbruch Übelkeit und Schwäche ein. Radiographisch konnten keine Veränderungen an der Sella turcica nachgewiesen werden, die auf einen Tumor hätten schließen lassen, weshalb *Citelli* von einem Dyspituitarismus sprechen möchte. Dieser Zustand würde bei dazu prädisponierten Individuen durch die adenoiden Wucherungen hervorgerufen, daher betonen die Verff. die Wichtigkeit der operativen Entfernung letzterer. *Cramer.*

Über endokrine Fettkinder. Von *E. Heinrich Hirsch.* Pester med.-chirur. Presse. 1917. No. 9.

Verf. weist auf die den Pädiatern nicht mehr neue Tatsache hin, daß Fettsucht im Kindesalter vielfach konstitutionell bedingt, mit allerhand Degenerationszeichen, besonders Dysgenitalismus, und anderen Anomalien an den primären und sekundären Geschlechtsmerkmalen verbunden und offenbar endokrinen Ursprungs ist. *Niemann.*

Krankheitsbild bei familiärer thyreo-parathyreoider Insuffizienz. Von *F. Laureati.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 411.

Verf. weist auf Störungen im Organismus des Säuglings hin, wenn krankhafte Veränderungen der Schilddrüse bei der stillenden Mutter bestehen und berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle. In zweien hatten die Mütter Erscheinungen von Hyperthyreoidismus und die an der Brust genährten Säuglinge litten an starker Unruhe, Schlaflosigkeit, dyspeptischen Stühlen und schlechtem Gedeihen. Die krankhaften Symptome verschwanden, als in einem Falle das Kind einer Amme gegeben, im anderen die Mutter entsprechend behandelt wurde.

Im dritten Falle handelte es sich um eine Mutter mit Hypothyreoidismus und gleichzeitiger parathyreoider Insuffizienz. Von 6 Kindern waren die 4 ersten mit Beginn des 2. Monats abnorm stark gewachsen und hatten (3) an Tetanie gelitten. Die zwei letzten zeigten normales Wachstum und keine tetanischen Erscheinungen, doch stand die Mutter während der Stillperiode unter Thyreoidinmedikation.

Bei der Wechselwirkung, die zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion besteht, glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß durch die therapeutische Beeinflussung der einen (Schilddrüse), auch die anderen Drüsen in ihrer Funktion begünstigt werden. *Cramer.*

Der kindliche Skorbut (nach 26 eigenen Beobachtungen). Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 181.

Zu 18 schon früher bekannt gegebenen Fällen werden 8 neue angereiht und besprochen; daran anschließend Ätiologie, Symptomatologie und Behandlung der Krankheit erörtert. 16 Fälle betrafen Kinder unter, 10 über 1 Jahr. Ein 3½ jähriger Junge stellt den Übergang der *Barlow*schen Krankheit zum Skorbut der Erwachsenen dar. Das hervorstechendste Symptom (25 von 26 Fällen) war die schmerzhafte Pseudoparaplegie; etwas weniger häufig (21 mal) die Schleimhautblutungen, welche bei Zahnmangel überhaupt fehlen. Therapeutisch empfiehlt Verf. neben absoluter Ruhe (keine Waschungen), frische oder einfach gekochte (nicht sterilisierte) Milch, 3 mal täglich Fruchtsäfte, im 2. Lebensjahre auch Kartoffelpüree. Frischer Fleischsaft sei entbehrlich. *Cramer.*

Symptomenarmer Fall Barlowscher Krankheit. Von *Charina-Marinucci.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 478.

Der Fall ist insofern interessant, als außer Anämie und Schmerzhaftigkeit mit Pseudoparalyse der unteren Extremitäten alle anderen Symptome fehlten.

Die Veränderungen an den Beinen bestanden in einer Fraktur des Halses und des unteren Drittels des rechten Femurs sowie einer Fraktur im unteren Drittel des linken Femur.

Die Therapie bestätigte die Diagnose. Interessant ist ferner, daß das 13 Monate alte Kind noch an der Brust ernährt wurde, daneben seit dem 5. Lebensmonate 100—200 g Milchschokolade pro Tag erhielt. *Cramer.*

Monosymptomatische Form der Barlowschen Krankheit. Von *S. de Stefano.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 227.

Der 10 Monate alte Knabe, dessen Krankengeschichte Anlaß zur vorliegenden Mitteilung gab, hatte seit dem 3. Lebensmonate Büchsenmilchpräparate als Nahrung bekommen. Von syphilitischem Vater abstammend, hatte er schon verschiedene heredoluetische Krankheitserscheinungen gezeigt, weshalb zuerst die Knochenaffektionen als spezifische Periostitis angesehen und behandelt wurden. Erst nachträglich wurde die Natur der schmerzhaften Pseudoparalyse der unteren Extremitäten und die Rippenschmerzen richtig erkannt und die eingeleitete Behandlung bestätigte trotz Fehlen anderweitiger Symptome die Diagnose *Barlow*sche Krankheit. *Cramer.*

VIII. Vergiftungen.

Vergiftung mit Ricinussamen. Von *M. Gioseffi.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 28.

Von einem 10 Jahre alten Zwillingspaare wurden trockene, vom Vorherbst aufbewahrte, *geröstete* und *geschälte* Ricinussamen gegessen. Von diesen Samen nahm das eine Kind acht, das andere neun Stück morgens auf nüchternen Magen zu sich, worauf nach 2 Stunden schwere Vergiftungserscheinungen bei beiden Kindern sich einstellten. Nach Darmspülungen und Koffeineinspritzungen besserte sich allmählich der Zustand. Die Rekonvaleszenz dauerte über eine Woche. Daß die Fälle trotz Genusses einer so beträchtlichen Menge der sehr giftigen Samen nicht tödlich verlaufen sind, dürfte dem Umstande zu verdanken sein, daß die Samen vor dem Genuss noch geröstet worden sind, da Hitze den giftigen Eiweißkörper der Ricinussamen zerstört. Bei einem der Brüder wurde durch die Vergiftung ein Malariarezidiv ausgelöst. *Ernst Mayerhofer.*

IX. Nervensystem.

Inwieweit läßt sich die Prognose cerebraler Anomalien bei Kindern beurteilen? Von *A. Czerny.* Berl. klin. Woch. 1918. S. 561.

Was die Verzögerung der geistigen Entwicklung bei infantilem Myxödem anbetrifft, so glaubt der Verfasser, daß die Schilddrüsenbehandlung das Tempo oder den Grad der geistigen Entwicklung nur selten beeinflußt, daß sie vielmehr vorwiegend auf die körperlichen Symptome des Myxödems wirkt. Dagegen versprechen die geistigen Erziehungsmaßnahmen einen gewissen Erfolg. Furcht vor zu starker Inanspruchnahme des pathologischen Gehirns ist in keiner Weise gerechtfertigt, denn die geringe Ausdauer und die leichte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit der in Rede stehenden Kinder schließen jede Überbürdung aus. Infolge der genannten Eigenheiten ergibt sich aber auch, daß alle Übungen nur von kurzer Dauer sein dürfen, jedoch möglichst oft während jedes einzelnen Tages wiederholt werden sollen. Da man aber auch bei geistigen Entwicklungshemmungen ohne körperliche Symptome von Myxödem einen Zusammenhang mit der Schilddrüse nie sicher ausschließen kann, so ist auch in diesen Fällen ein Versuch mit Thyreoidinpräparaten gerechtfertigt.

Unter den Kindern mit cerebralen Anomalien, die sich durch Imbezillität oder Idiotie äußern, lassen sich 2 Typen unterscheiden. Die einen können besonders bei zweckmäßiger Erziehung mehr oder minder weit reichende Gehirnfunktionen erlangen, wogegen bei den anderen jede Entwicklung cerebraler Funktionen ausbleibt. Die klinische Unterscheidung dieser beiden Typen ist im frühesten Kindesalter nicht leicht. Ein brauchbarer Maßstab für die Prognose ist der Zeitpunkt der Entwicklung des Wortständnisses und der Sprache. Wenn das Wortverständnis erst nach Ablauf des 2. Lebensjahres erwacht, und dementsprechend die Wortbildung gegen Ende des dritten Lebensjahres oder später einsetzt, dann ist die Diagnose einer Imbezillität oder Idiotie begründet. Sehr schwierig ist bei leichten cerebralen Anomalien die Vorhersage des Grades der Schulbildungsfähigkeit.

Die Prognose der *Epilepsie* bezeichnet der Verf. als zweifelhaft. Die übliche Behandlung ist nur symptomatisch und nicht kausal. Eine Vor-

hersage des Erlöschens der Anfälle in einer bestimmten Lebensepoche ist unmöglich. Verf. ist der Ansicht, daß die Kinder, bei denen sich im Verlaufe einer Epilepsie eine geistige Minderwertigkeit ausbildet, stets solche waren, bei denen sie schon angeborenerweise bestanden hat. Für die Prognose des epileptischen Kindes ist dies wichtiger als die Frage wann die Anfälle erlöschen. *Rhonheimer.*

Über „familiäre Idiotie“. Von *F. K. Walter.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 40. H. 4—5.

Die sogenannte familiäre, namentlich bei Juden auftretende amaurotische Idiotie, die sich klinisch durch Blindheit infolge Maculaveränderung, durch schwere Motilitätsstörungen, durch fortschreitende Verblödung und durch familiäres Auftreten kennzeichnet und anatomisch durch Schwellung der Ganglienzellen des gesamten Nervensystems, durch Blähung der Dendriten und durch Zerfall der intrazellulären Fibrillen charakterisiert ist, wurde zuerst als ausschließliche Säuglingskrankheit beschrieben. Später wurden, insbesondere von *Spielmeyer* und von *Vogt*, ähnliche Zustände bei älteren Individuen mitgeteilt, die als juvenile Form der infantilen gegenüber gestellt wurden. An der Hand dreier Fälle der letzteren Form in einer genau studierten, nichtjüdischen Familie, von denen bei einem auch eine exakte anatomische Untersuchung möglich war, rollt Verf. die Frage des Zusammenhanges der verschiedenen Formen dieser Krankheit breit auf, um zu dem Ergebnis zu gelangen, daß zwischen der infantilen und juvenilen Form des Leidens kein scharfer Unterschied bestehe, sondern daß es Übergänge und klinisch unscharfe Fälle gäbe. Namentlich die Blindheit fehlt manchmal und die zunehmende Verblödung bleibt als wichtigstes Merkmal, wenn auch hier bei Familienbetrachtungen manchmal schwächer ausgeprägte Fälle begegnen. Verf. möchte die Krankheit als „familiäre Idiotie“ bezeichnen. Anatomisch ist für alle Formen der Zerfall der Ganglienzellen mit Einlagerung lipoider Stoffe bezeichnend. *Zappert.*

Beitrag zur Pathogenese des Mongolismus. Von *G. Di Giorgio.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 403.

Verf. forschte in den 16 Fällen, die er unter 10 000 poliklinisch untersuchten Kindern fand, nach den wahrscheinlich in Betracht kommenden Ursachen des Mongolismus.

Verschiedene Momente kamen ätiologisch in Frage (Lues, Alkoholismus, Tuberkulose, Malaria, Neuropathie, viele Schwangerschaften, hohes Alter der Eltern, Struma etc.), so daß Verf. nach seinen Beobachtungen die mongoloide Idiotie als Produkt einer Erschöpfung des Organismus aus verschiedenen Ursachen betrachten möchte, wobei Störungen der inneren Sekretion die Hauptrolle beim Zustandekommen des Krankheitsbildes spielen sollen. *Cramer.*

Nochmals über Mongolismus. Von *M. Provinciali.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 392.

Die zwei beschriebenen Fälle konnten auch, wie so oft, keine bestimmten Anhaltspunkte in Bezug auf die Ätiologie geben.

Es handelte sich um letztgeborene von 6 resp. 7 Kindern; weder Syphilis noch Tuberkulose, noch andere dystrophisch wirkende Ursachen

kamen in Betracht. Die Zeichen der mongoloiden Idiotie waren deutlich und beide wiesen leichte Pigmentveränderungen des Augenhintergrundes auf.

Im ersten Falle wurde ohne Erfolg eine Kur mit Thyreoidintabletten versucht. *Cramer.*

Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Gehirns. Von *M. Probst.* Arch. f. Psych. u. Nerv. 59. H. 2—3.

Verf. untersuchte drei Fälle von schwerer Mikrocephalie, die intra vitam Erscheinungen vollster Idiotie, epileptische Anfälle, Kontrakturen, Unvermögen zu Sitzen und zu Gehen, kortikale Blindheit aufgewiesen hatten. Es fanden sich schwere Hirnveränderungen, die vornehmlich in Kleinheit des Gehirnes, Mikrogyrie, Heterotopien der grauen Substanz, Anomalien der Balkenfaserung sich äußerten. Von einem „Rückfall in den Affentypus" ist hierbei nicht die Rede, wohl aber von einem Stehenbleiben auf einer früheren embryonalen Entwicklungsstufe mit abnormer Weiterentwicklung. Encephalitische oder anderweitige entzündliche Veränderungen fehlten vollständig. *Zappert.*

Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. Von *Max Bielschowsky.* Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 24.

I. Reine Dysplasien (auf Störung der Organogenese beruhende Mißbildungen).

A. Mißbildungen des Großhirnmantels: Mikropolygyrie, Pachygyrie, Agyrie.

B. Mißbildungen des Streifenhügels.

C. Mißbildungen der kaudalen Abschnitte des Zentralnervensystems: Mikromyelie, Syringomyelie.

II. Dysplasien mit blastomatösem Einschlag: Tuberöse Sklerose; Beziehungen zur Gliose und zur *Recklinghausen*schen Krankheit.

III. Abiotrophien (inhärente, aber erst im Laufe des postfötalen Lebens hervortretende Störungen ganzer Organsysteme oder bestimmter Elementarbestandteile).

A. Abiotrophien mit blastomatösem Einschlag: Pseudosklerose, gewisse Formen von diffuser Sklerose.

B. Abiotrophie mit lokaler Totalnekrose des Parenchyms.

1. Nekrose des Putamen und Globus pallidus (*Wilson*sche Krankheit, progressive Torsionsspasmen).

2. Nekrose des Globus pallidus (vereinzelter Fall).

C. Abiotrophien mit elektiver Nekrobiose von Ganglienzellengruppen.

1. a) Universelle gleichmäßige Zelldegeneration in allen Teilen des Zentralnervensystems; infantile Form der amaurotischen Idiotie.

b) Zelldegeneration mit besonderer Beteiligung bestimmter Organgebiete; juvenile Form der amaurotischen Idiotie mit cerebellarer Atrophie.

2. Elektive Degeneration der Zellen distinkter Organgebiete (Systemerkrankungen).
   a) Nucleus caudatus und lentiformis (Chorea chronica).
   b) Cerebellarsysteme (Cerebellare Heredoataxie).
   c) Kortikale motorische Systeme (spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, spinale Muskelatrophie).

Diese Einteilung schließt das Vorhandensein von Übergangsfällen und schwer zu gruppierender Einzelfälle nicht aus. *Zappert.*

Über Gehirne menschlicher Zwillinge verschiedenen Geschlechtes. Von *Karplus.* Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. XXXVIII.

In Fortsetzung seiner wertvollen Studien über hereditäre und familiäre Beziehungen des Zentralnervensystems bringt Verf. in vorliegender Studie Befunde von frühgeborenen bzw. bald nach der Geburt verstorbenen verschieden geschlechtlichen Zwillingen. Es zeigt sich hierbei, daß in den 10 Paaren siebenmal der Knabe und kein einziges Mal das Mädchen eine fortgeschrittenere Gehirnentwicklung aufweist. Diese Befunde sind mit allem Vorbehalt so zu deuten, daß tatsächlich die Sexualität als solche — und nicht etwa ein älteres Fötalalter — das Vorauseilen in der Entwicklung veranlaßt. *Zappert.*

Über das Problem der Hydrocephalie. Von *W. Weygandt.* Arch. f. Psych. u. Nerv. 59. H. 2—3.

Die Hydrocephalie schließt geistige Intaktheit nicht aus. Eine ganze Reihe berühmter Persönlichkeiten hatten einen hydrocephalen Schädel dargeboten (u. A. Beethoven, Rubinstein, Edison, Napoleon, Schopenhauer, Menzel, Windhorst). Anatomische Befunde bei großem Hydrocephalus ließen neben veränderten Hirnrindenpartien so große Anteile normaler Hirnsubstanz erkennen, daß die geistige und motorische Leistung nicht als gestört anzunehmen war. So findet man bei der häufigen Kombination von Chondrodystrophie und Hydrocephalie die Rindensubstanz meist auffallend gut erhalten. *Zappert.*

Zur Dementia praecox im Kindesalter. Von *R. Weichbrodt.* Arch. f. Psych. u. Nerv. 59. H. 1.

Dementia praecox-Fälle bei Kindern unter 12 Jahren hat der Nervenarzt selten Gelegenheit zu sehen, vielleicht deswegen, weil jüngere Kinder zu Hause als „nervös" behandelt werden und erst im vorgeschrittenem Stadium eine Anstalt aufsuchen. Verf. berichtet über zwei Fälle bei 10 jährigen Kindern mit ausgesprochenen Wahnideen, die bei einem Pat. noch zeitweilig korrigiert werden konnten. Eine Abnahme der Intelligenz war bei dem einen Pat. in hohem Grade bemerkenswert. Die Unterscheidung einer beginnenden Dementia praecox von konstitutioneller Psychopathie ist im Anfange recht schwer. *Zappert.*

Die Paralyse beim Kinde. Von *Ch. Leroux* und *Mathilde Weinzwieg.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 377.

Im Anschluß an einen Fall von Paralyse bei einem 12 jährigen Knaben werden die Eigentümlichkeiten der Erkrankung im kindlichen Alter hervorgehoben und die Differentialdiagnose, speziell gegenüber der multiplen Sklerose besprochen. *Cramer.*

Infantile spastische Lähmungen. Von *J. Comby*. Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 405.

Verf. bringt 38 Beobachtungen und verteilt seine Fälle in folgender Weise: 1. Typische *Little*sche Krankheit, bei Frühgeburten auftretend (13 Fälle). 2. Spastische Paraplegie oder Hemiplegie infolge einer akuten Encephalitis, die manchmal luetischer Natur sein kann (7 Fälle). 3. Spastische Lähmungen als Folge von Entbindungstraumen. Schwergeburt, Zangengeburt, Asphyxie (18 Fälle). Bei der ersten Klasse spiele die Lues sicher eine bedeutende Rolle; bei der dritten Klasse kämen Fälle vor (1), deren Ätiologie unklar bleibe. *Cramer.*

Über einen Fall von atonischer Form der cerebralen Diplegie. Von *R. Vaglio.* La Pediatria. Napoli. Anno XXV. S. 151.

Der 26 Monate alte, idiotische Knabe stammte von luetischem Vater und wies selbst positiven Wa.-R. auf Er zeigte bei allgemeiner motorischer Unruhe auffallende Hypotonie der Muskeln und unzureichende Synergie derselben, was das Gehen und Stehen unmöglich machte. Dabei bestand eine Überstreckbarkeit der Gelenke bei Abschwächung der oberflächlichen und tiefen Reflexe, während die Muskeln auf elektrische Reize normal reagierten. In bestimmten Lagen konnte im Gegensatz zur allgemeinen Hypotonie ein leichter spastischer Zustand, besonders der Beine, festgestellt werden. Aus diesen Befunden möchte Verf. den Fall dem Typus der infantilen Cerebrallähmung, wie er von *Förster* beschrieben wurde, einreihen. Der seit der Geburt bestehende Zustand verschlimmerte sich im Alter von 1 Jahr nach einer plötzlich auftretenden fieberhaften Erkrankung, die von eklamptischen Anfällen und kurzdauernder linksseitiger Hemiplegie begleitet war. *Cramer.*

Über Störungen der Schweißsekretion im Sinne einer Anhydrosis bei höhersitzenden Rückenmarksaffektionen mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Schweißbahnen im Rückenmark. Von *Josef Gerstmann.* Jahrb. f. Psych. u. Neur. Bd. 38. H. 2 u. 3.

Der Titel gibt den klinischen Teil der Arbeit wieder. Von allgemeinem Interesse und daher auch hier besprochen ist die Arbeit deswegen, weil aus den klaren Ausführungen des Autors mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein langer Rückenmarksbahnen für die Schweißsekretion gefolgert werden kann, für deren Existenz bisher einleuchtende Beweise gefehlt haben. *Zappert.*

Zur Pathogenese der Myoklonie-Epilepsie. Von *L. Sztanojevis.* Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 39. H. 4—5.

Bis zum 15. Jahr waren bei dem Pat. zeitweilig epileptische Anfälle aufgetreten. Dann stellte sich ein Krankheitsbild ein, das in fortwährenden blitzartigen, „myoklonischen" Zuckungen am Kopf, Rumpf, den Gliedmaßen und der Zunge und zeitweisen chorea-athetoiden Bewegungen sich äußerte. In die Beoachtung trat Pat. mit einem schweren meningealen Krankheitsbilde, dem allerdings kein veränderter Liquorbefund entsprach. Diese Erscheinungen gingen zurück, doch blieben die Zuckungen, die bisweilen von echten epileptischen Anfällen unterbrochen wurden, zurück und der geistige Verfall nahm rasch zu. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Krankheit um eine Läsion der Bahnen von der Großhirnrinde zu den basalen Hirnganglien. *Zappert.*

XVIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik am Reichshospital zu Kopenhagen.)

Klinische Untersuchungen über Dystrophie und Xerophthalmie bei jungen Kindern.

Von

C. E. BLOCH.

In einer früheren Mitteilung über Erkrankungen bei jungen Kindern nach langdauernder schlechter Ernährung[1]) gab ich u. a. eine Beschreibung der Xerophthalmie, wie sie sich in Dänemark zeigte. Meiner Beschreibung lagen 40 Fälle dieser Erkrankung zugrunde, die ich in den Jahren 1912—1916 beobachtet und behandelt hatte. Ich versuchte auch, eine Erklärung für die Entstehung der Krankheit zu geben; zu völliger Klarheit kam ich jedoch nicht, weshalb ich mir vorbehielt, bei einer späteren Gelegenheit darauf zurückzukommen.

Aus den beobachteten Fällen ging deutlich hervor, daß die Xerophthalmie immer Äußerung eines universellen krankhaften Zustandes war. Dieser äußerte sich vorzugsweise unter 3 verschiedenen Krankheitsbildern, bei denen viele Übergangsformen bestanden. 2 Krankheitsbilder entsprachen ganz dem von *Czerny* und seiner Schule als „Mehlnährschaden" geschilderten Leiden. Diese 2 Formen waren es, die ich Kohlehydratatrophie und Kohlehydratdystrophie genannt hatte. Die dritte Form war in den ausgeprägten Fällen deutlich von ihnen unterschieden, da bei ihr sich keine Atrophie, keine Ödeme oder Muskelhypertonie fand — Symptome, die den *Czerny*schen Mehlnährschaden besonders charakterisieren — und ferner hatten diese Kinder auch nicht überwiegend Kohlehydraternährung erhalten, wie die Kinder die zu den 2 ersten Formen gehörten.

Diese dritte Form war anscheinend am wenigsten bemerkenswert. Bei oberflächlicher Betrachtung hatten die Kinder ein fast

[1]) Dänisch in der medizinischen Gesellschaft zu Kopenhagen. Dezember 1916 und in Ugeskrift for Laeger, 1917.

normales Aussehen, abgesehen von der Erkrankung der Augen, so daß man zweifeln konnte, ob ein konstitutionelles Leiden vorlag. Bei genauerer Beobachtung zeigten jedoch auch alle diese Kinder deutliche Anzeichen einer Allgemeinkrankheit. Sie waren nämlich alle in der Entwicklung hochgradig zurück, meist anämisch und mager, ihr Gewebe war schlaff und während die Kinder sich selbst überlassen still, apathisch und appetitlos waren, bestand, besonders bei den älteren doch gleichzeitig eine deutliche psychische Hyperirritabilität gegenüber äußeren Eindrücken. Ferner fand sich bei dieser Form gegenüber allen möglichen sekundären Infektionen ein ähnliches Verhalten wie bei den Kohlehydratstörungen.

Aus allen anamnestischen Angaben ging deutlich hervor, daß auch diese Kinder lange Zeit hindurch schlecht und unzweckmäßig ernährt waren, da die Ernährung im wesentlichen in zentrifugierter Milch und damit zubereitetem Milch- und Griesbrei bestanden hatte; außerdem hatten sie an der ärmlichen elterlichen Kost etwas teilgenommen (meist Kartoffeln, Brot u. ä.).

Die Ursache der Krankheit und speziell des Augenleidens konnten nicht zu viel oder zu wenig Kohlehydrate in der Nahrung sein, auch konnte kein Mangel an Eiweißstoffen, Salzen oder Vitaminen im allgemeinen in Betracht kommen, denn diese Stoffe waren in der Nahrung der Kinder reichlich vorhanden gewesen. Was im besonderen die Vitaminstoffe betrifft, so hatten besonders die etwas größeren Kinder durch Mitgenuß der elterlichen Kost davon erhalten, bei der die Kartoffeln einen wesentlichen Betrag ausmachten. Zu der Zeit, da ich diese Untersuchungen vornahm und meine Mitteilungen veröffentlichte, waren die Mitteilungen der amerikanischen Physiologen über an die Fettstoffe gebundene besondere Substanzen in Dänemark noch nicht erschienen.

Allen meinen beobachteten Fällen gemeinsam war, daß die Kinder während längerer oder kürzerer Zeit keine Vollmilch bekommen hatten. Gemeinsam allen Fällen war ferner die spezifische, heilende Wirkung des Lebertrans und teilweise auch der Vollmilch. Ich brachte daher die Krankheit in Verbindung mit irgend welchem Fettmangel. Diese Annahme stützte sich auf Mitteilungen von *Mori* aus Japan über eine dort auftretende Krankheit „Hikan", die in mancherlei Hinsicht der dritten von mir beobachteten Form ähnelte und diese japanische Krankheit sollte mit dem Fettmangel der Nahrung in Verbindung stehen. Für meine Fälle galt jedoch, daß die Krankheitsursache kein Fettmangel im allgemeinen sein konnte, sondern daß es sich eher um einen Mangel an besonderen

Stoffen handeln müsse, die an das Butterfett gebunden und in reichlicher Menge im Lebertran vorhanden sind. Daher behauptete ich, daß das Leiden am ehesten auf einem „*Mangel an besonderen Lipoidstoffen oder Lipoidbestandteilen*" beruhte, indem ich damit alle in Betracht kommenden Möglichkeiten umfassen wollte. Da ich ferner glaubte, daß die mangelhafte Entwicklung und der krankhafte Zustand, der die Fälle der dritten Gruppe charakterisirte, ebenso wie die Xerophthalmie selbst auf einem Mangel an diesen Stoffen beruhte, nannte ich diese Erkrankung *Dystrophia alipogenetica*, um sie von der Kohlehydratdystrophie zu unterscheiden, und ich legte der Xerophthalmie die gleiche Bezeichnung bei.

Nach Erscheinen meiner Veröffentlichung wurden mir die Mitteilungen der amerikanischen Physiologen aus den letzten Jahren über große Versuchsreihen mit Rattenjungen bekannt, die dem Studium des Einflusses der verschiedenen Nahrungsmittel auf das Wachstum dienten; ich kann mich hier begnügen, nur einzelne Tierversuche zu nennen, die für die vorliegende Untersuchung von besonderem Interesse sind.

Aus einigen von *Mc. Collum* zusammen mit verschiedenen Anderen angestellten Versuchen geht hervor, daß, wenn Rattenjunge auf fettfreie Kost gesetzt werden, ihr Gewicht nach einiger Zeit stillsteht, und wieder etwas später bekommen sie kranke Augen. Tritt keine Änderung in der Ernährung ein, gibt man fettfreie Kost weiter, so gehen die Tiere zugrunde. Bei späteren Untersuchungen ergab sich jedoch, daß nicht der Fettmangel selbst das ursächliche Moment war, sondern daß sowohl die Wachstumshemmung wie die Augenerkrankung auf dem Mangel an einem besonderen Stoff beruhte, der sich in kleinen Mengen in den Fettstoffen findet und den man nur in Verbindung mit diesen findet. *Mc. Collum* nannte diese Substanz „*fettlöslichen A-Stoff*".

Dieser Stoff findet sich jedoch nicht in allen Fettstoffen. Bisher ist er nur nachgewiesen im Butterfett, Eidotterfett und im Ätherextrakt von Nieren und Hoden, ferner im flüssigen Rinderfett und im Lebertran. Bei aus Pflanzen stammenden Lipoiden sind sie bisher nur im Weizenkornkeim und in den ätherlöslichen Stoffen des Maiskorns nachgewiesen, dagegen nicht im gewöhnlichen Olivenöl, im Öl des Baumwollsamens oder im Mandelöl. Der Stoff ist auch nicht in allen tierischen Fettstoffen vorhanden, er findet sich nicht im gewöhnlichen Schweinefett oder im Talg des Handels.

Was es für ein Stoff ist, weiß man nicht; es steht jedoch fest, daß er gegenüber verschiedenen Zubereitungsarten der Nahrung recht resistent ist: er kann kurzes Kochen vertragen, geht aber bei längerem Kochen oder bei Erhitzung auf höhere Wärmegrade zugrunde. Es ist auch wahrscheinlich, daß er durch eingreifendere Reinigungs- und Konservierungsmethoden vernichtet wird, und das ist vielleicht der Grund, daß er in verschiedenen fabrikmäßig behandelten Fetten nicht nachgewiesen werden kann.

Wenn Rattenjunge als einzigen Fettstoff ihrer Nahrung einen solchen Fettstoff bekommen, der die besondere Substanz nicht enthält, werden ähnliche pathologische Veränderungen wie durch vollständig fettfreie Ernährung hervorgerufen. Die ersten Fälle von Augenerkrankung bei Rattenjungen scheinen nach langer Ernährung mit einer sogenannten proteinfreien Milch, Stärke und Schweinefett entdeckt zu sein (*Osborne* und *Mendel*, 1913—1914). Man beabsichtigte dabei nicht, eine Augenerkrankung hervorzurufen, sondern man wollte nur die Wachstumsverhältnisse studieren. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß die jungen Ratten unter gleichzeitigem Gewichtsverlust die Freßlust verloren und diarrhoisch krank wurden. Die Augenerkrankung wurde als Entzündung beschrieben, die dann in einen purulenten Zustand überging. Wenn die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten war, konnte man die Tiere durch Verabreichung von Butterfett oder Lebertran heilen. *Osborne* und *Mendel* betonen daher, daß die Rattenjungen, wenn man auch nur einen kleinen Teil des Schweinefetts durch Lebertran ersetzt, nicht nur an Gewicht zuzunehmen beginnen, sondern daß das Wachstum schnell eintritt und alle Zeichen der Krankheit schwinden, besonders heile die Augenerkrankung schnell und sicher.

Hier soll nur noch erwähnt werden, daß, während die Augenerkrankung allein auf einem Mangel an dem an die Fettstoffe gebundenen Stoff beruht, das Wachstum der Rattenjungen nicht nur hiervon abhängig ist, sondern auch von mehreren anderen Verhältnissen bei der Ernährung. Die Tiere müssen somit ganz bestimmte Eiweißstoffe haben und außerdem gibt es eine andere Substanz, die in der Milch vorhanden ist (nicht im Butterfett), in der Hefe und in anderen Pflanzenstoffen, die für das Wachstum der Tiere ebenso notwendig ist wie der A-Stoff. *Mc. Collum* nennt diese Substanz „*wasserlöslichen B-Stoff*", und es ist wohl sicherlich dieser Stoff, der dem schon früher gekannten „Vitaminstoff" entspricht.

Es ist wohl wahrscheinlich, daß der fettlösliche A-Stoff auch zu den Vitaminen gerechnet werden muß. Man weiß jedoch noch nichts Sicheres darüber, ebenso wie man noch nicht einig ist, was Vitamine sind und wozu sie gehören. Und auch die Benennung ist nicht gleichmäßig. In Deutschland wendet man meist die Bezeichnung „Ergänzungsstoff" an. *Mc. Collum* verwendet die Bezeichnung Vitamin für die Stoffe nicht. Der Deutsche *Wilhelm Stepp*, der als erster durch Tierversuche an Mäusen gezeigt hat, daß gewisse Lipoide ein unentbehrlicher Bestandteil in der Nahrung dieser Tiere sind, unterscheidet in seinem kürzlich erschienenen Übersichtsartikel „Einseitige Ernährung und ihre Bedeutung für die Pathologie" ständig zwischen diesen Lipoiden und den Vitamien, aber er scheint *Mc. Collums* letzte Mitteilungen noch nicht zu kennen.

In Deutschland wurden neulich ähnliche experimentelle Tierversuche wie die amerikanischen mitgeteilt. Die Versuche sind von *Langstein* und *Edelstein* angestellt, denen die letzten amerikanischen Tierversuche gleichfalls unbekannt zu sein scheinen, so daß ihre Resultate ganz selbständig sind. Ihre Versuche sind nicht so erschöpfend wie die *Mc. Collums*, aber wenn man die amerikanischen Versuche kennt, kann man deutlich erkennen, daß ihre Resultate in dieselbe Richtung gehen.

Man ersieht hieraus, wie genau die Übereinstimmung zwischen dem Verlauf bei den experimentellen Tierversuchen und meinen früher mitgeteilten klinischen Beobachtungen ist. Nach langdauernder einförmiger Ernährung, die entweder fettfrei ist oder die richtigen Fettstoffe nicht enthält — bei den Kindern Mangel an Vollmilch — werden sowohl Kinder wie junge Ratten krank. Die Krankheit zeigt sich bei beiden zu allernächst als ein konstitutionelles Leiden, das sich besonders durch eine mangelhafte Entwicklung und Gewichtsverlust äußert — was ich Dystrophie genannt habe. — In einigen Fällen entwickelt sich weiter ein Augenleiden; es äußert sich sowohl bei Kindern wie bei Tieren zuerst durch entzündete Augen, später durch purulente Entzündung und Abzehrung. Wird die unzweckmäßige Ernährung fortgesetzt, gehen sowohl Kinder wie Tiere zugrunde, und bei beiden heilt die Dystrophie wie die Augenerkrankung durch Lebertran und Butterfett.

Im Laufe des Jahres 1917 habe ich wieder zahlreiche derartige Fälle beobachtet und behandelt. Mein neues Material bringt für

einzelne Punkte neue Aufklärungen, außerdem bestätigt und erweitert es die früher mitgeteilten Beobachtungen. Mit der heutigen Kenntnis der durch die letzten experimentellen Tierversuche erreichten Resultate war dieses Material verhältnismäßig leichter zu bearbeiten, da man jetzt einige Umstände erklären kann, denen man früher unklar gegenüber stand.

Meine Fälle von Xerophthalmie bei jungen Säuglingen im Jahre 1917 umfassen im ganzen 23 Fälle. Ihre Zahl ist somit größer als die der früheren Jahre; außerdem sind die Fälle zum großen Teil von einem anderen Charakter, da außer den sehr schweren und ernsten Fällen von Keratomalacie, die die Hauptmasse der Fälle der früheren Jahre bildeten, gleichzeitig viele leichtere und ganz frische Fälle beobachtet wurden. Von den 23 Fällen sind 11 etwas größere Kinder, die nur einige wenige Wochen vor der Erkennung der Krankheit Augensymptome gezeigt hatten, die Krankheit äußerte sich daher an den Augen im wesentlichen nur durch Xerose. Mein früheres Material enthielt keine entsprechenden Fälle.

8 dieser leichten Fälle stammten aus einem Kopenhagener Kinderheim, an dessen Leitung ich beteiligt bin. Die Bestimmung dieses Heims ist die Aufnahme und Pflege vorzugsweise gesunder Kinder im Alter von 0—2 Jahren. Da es jedoch unmöglich ist, ein Pflegeheim für schwächliche und vernachlässigte Kinder zu gründen, hat das Kinderheim in den letzten Jahren auch solche Kinder aufnehmen müssen. 6 erkrankte Kinder waren jedoch im Kinderheim über 1 Jahr gewesen und waren vor Ausbruch der Krankheit alle gut vorwärts gekommen, so daß sie vor ihr als gesunde und normale Kinder betrachtet werden konnten und da man die Verhältnisse, unter denen die Krankheit entstand, recht genau kannte, waren die Verhältnisse für diese Fälle fast ebenso klar und unkompliziert, wie bei den experimentellen Tierversuchen.

Im Kinderheim befanden sich 86 Kinder, die auf 2 große Abteilungen verteilt waren, jede in einem besonderen Gebäude. In der einen Abteilung, A, waren alle Neugeborenen und soweit möglich, auch alle schwächlichen und kranken Kinder. Die gesunden und größeren Kinder, die über 1 Jahr alten, befanden sich in der anderen Abteilung B. Beide Abteilungen sind ferner in 2 Unterabteilungen getrennt, die in jeder Hinsicht vollständig von einander gesondert sind. Auf Abteilung B befanden sich 33 Kinder, 16 auf jeder Unterabteilung.

Alle 8 Fälle von Xerose entstanden auf derselben Unterabteilung, Abteilung B 1, so daß die Hälfte der hier befindlichen Kinder von der Krankheit ergriffen wurden. Alle Fälle entstanden ungefähr gleichzeitig im Verlauf des Mai oder Anfang Juni. Auf keiner anderen Abteilung trat irgend ein Fall auf, weder früher noch später, ebenso wie auch später kein Fall auf Abteilung B 1 auftrat.

Während Unterschiede bei den Kindern der Abteilung A und B vorhanden waren, bestand kein Unterschied bei den Kindern der 2 Unterabteilungen derselben Abteilung. Alter und Gesundheitszustand der Kinder war fast gleich. Dasselbe war mit den hygienischen Verhältnissen der Fall, sie waren überall gut, und die Einrichtung der Räume, ihre Größe und die Pflege der Kinder war dieselbe.

Die Ernährung war dagegen verschieden, indem alle jungen und schwachen Kinder auf Abteilung A eine Nahrung bekommen hatten, die zum großen Teil aus Vollmilch und Breien bestand. Die größeren Kinder auf Abteilung B hatten dagegen eine abwechslungsreiche Kost bekommen, die jedoch den ganzen Winter, Frühling und Sommer, als die Krankheit auftrat, denselben Charakter hatte. Da es für die vorliegende Frage von besonderer Bedeutung ist, will ich ausführlich angeben, worin die Nahrung bestanden hatte.

Auf Abteilung B bekamen die Kinder morgens entweder Haferschleim mit Zwieback oder Biersuppe mit etwas Vollmilch. Das Mittagessen bestand meist aus Brei, manchmal aus Buttermilchsuppe, [illegible], Fruchtsuppen und ab und zu aus Fleischsuppe mit Gerstengraupe. Die Nachspeise aus gekochtem Fisch, Fleischfarce, Haché und außerdem reichlich Kartoffelbrei. Nachmittags gab es Kakao und Brot mit Margarine, abends Brei und reichlich Margarinebrot.

Die Margarine war Pflanzenmargarine und alle Speisen wurden mit derselben Margarine zubereitet. Die Kinder bekamen niemals Butter oder Ei, auch wurde niemals Sahne oder Vollmilch zur Zubereitung der Speisen verwendet.

Die Milch, die die Kinder zu trinken bekamen und mit der der Brei und Kakao gekocht wurde, war immer „halbentfettete" Milch. Die einzige Gelegenheit, bei der die Kinder Vollmilch bekamen, war morgens mit der Brotsuppe.

In dem einen Punkt hatte jedoch ein Unterschied bei den beiden Unterabteilungen von B bestanden, daß die Pflegerin der

zweiten Abteilung ihren Kindern vorzugsweise Biersuppe und Vollmilch gegeben hatte, während die Pflegerin der ersten Unterabteilung, wo die Xerosefälle auftraten, den Kindern fast immer Haferschleim und Zwieback als erste Mahlzeit gegeben hatte. — Diese Kinder hatten somit monatelang so gut wie nie Vollmilch bekommen. — Die Pflegerinnen hatten nämlich die Erlaubnis, zwischen diesen Gerichten zu wählen; sie sollten die Neigung der Kinder zu losen und häufigen Stühlen berücksichtigen und in letzterem Falle keine Biersuppe geben.

Alle Kinder wurden regelmäßig gewogen; die jungen Säuglinge (Abteilung A) jeden 8. Tag, die größeren Kinder (Abteilung B) alle 14 Tage. Die Wägung wurde immer zur gleichen Zeit vorgenommen, vor der letzten Mahlzeit der Kinder. Als Folge davon, daß die Kinder erst nachmittags gewogen wurden, muß das einzelne Wägungsresultat etwas unsicher sein, da es von mehreren zufälligen Umständen beeinflußt sein kann, z. B. ob die Kinder viel oder wenig gegessen hatten, ob sie sich sehr viel bewegt, ob sie sehr geschwitzt hatten oder nicht, und da die Wägung recht selten stattfand, kann man erwarten, daß solche Zufälligkeiten von großem Einfluß auf die Gewichtskurve sind. Andererseits wurde die Wägung immer von derselben ausgebildeten Pflegerin kontrolliert und zur gleichen Zeit und mit dem gleichen Gewicht vorgenommen. Ferner wurde immer dafür gesorgt, daß die Kinder Blase und Rectum vor der Wägung möglichst entleert hatten. Daher muß die Wägung in dem langen Verlauf in groben Zügen das Gedeihen der Kinder zum Ausdruck bringen.

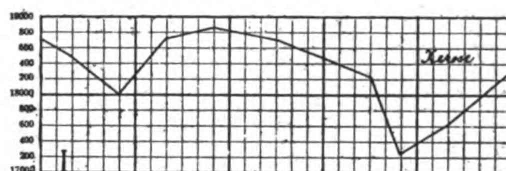
Es zeigte sich nun, daß im Verlauf des Winters 1916—1917 und Frühling 1917 die meisten Kinder auf Abteilung A, wo vorzugsweise Vollmilch gegeben wurde, in üblicher Weise gediehen und sich entwickelten. Unter den 32 Kindern der Abteilung B waren dagegen mehrere, die im Laufe des Winters nur langsam an Gewicht zunahmen: außerdem waren 15 Kinder vorhanden, die im Winter und Frühling im Gewicht still standen, einige von ihnen verloren sogar an Gewicht, mehrere darunter im Verlauf des April und Mai auffällig viel. Von diesen 15 Kindern waren 5, die auf Unterabteilung II, und 10, die auf Unterabteilung I gehörten, und unter diesen letzten entstanden die 8 Fälle von Xerose. Die Fälle waren folgende:

Kurve I.

Fall 1. Knud, geb. 4. I. 1913. Aufgenommen im Kinderheim 26. IV. 1913.

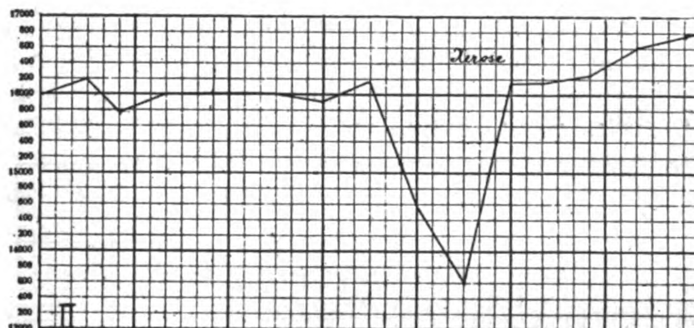
Bei der Aufnahme in der Entwicklung zurück, sonst munter. Entwickelte sich bis zum Winter 1916 recht gut, seitdem kein Gedeihen. Pirquet +.

1917 Jan. Febr. März April Mai



23. V. 1917. Seit einiger Zeit Eitersekretion auf beiden Augen, wo sich jetzt Xerosis conjunctivae findet.

1917 Jan. Febr. März April Mai Juni Juli

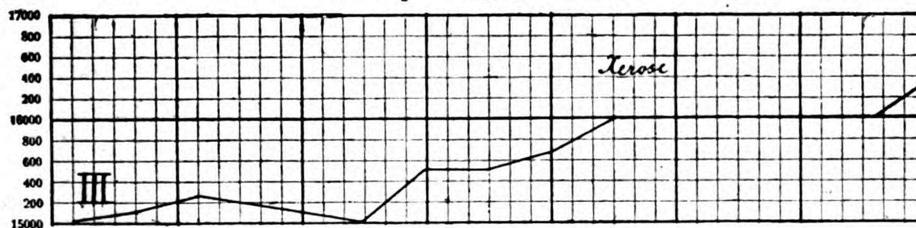


Kurve II.

Fall 2 Hulda, geb. 13. VII. 1913. Aufgenommen 1. IX. 1913. Entwickelte sich bis zum Winter 1916 normal, seitdem ging das Gewicht zurück.

23. V. Zirka 1 Woche lichtscheu, hatte Eiter in den Augen und wurde deshalb mit Zinktropfen behandelt. Jetzt ausgesprochene Xerosis conjunctivae auf beiden Augen.

1917 Jan. Febr. März April Mai Juni Juli

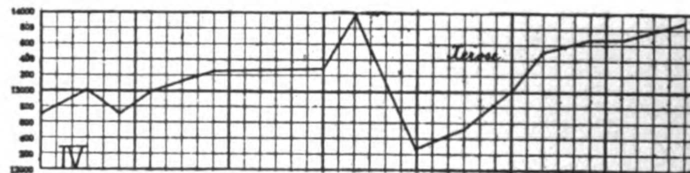


Kurve III.

Fall 3. Mary, geb. 9. XII. 1913. Aufgenommen 18. XII. 1913. Entwickelte sich bis zum Winter 1916 recht gut, seitdem mangelndes Gedeihen.

19. V. Seit 8 Tagen lichtscheu und etwas Konjunktivitis auf beiden Augen. Wurde mit Zinktropfen und Borwasserumschlägen behandelt. Jetzt typische Xerosis conjunctivae auf beiden Augen.

1917 Jan. Febr. März April Mai Juni Juli



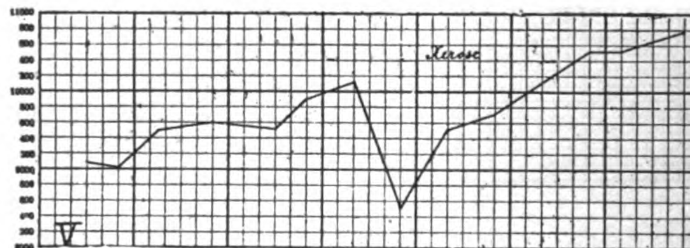
Kurve IV.

Fall 4. Jörgen, geb. 11. V. 1915. Aufgenommen 1. III. 1916.

Morbillen und Tuss. conv. überstanden; hat sich bis Winter 1916 aber gut entwickelt, seitdem kein Gedeihen.

23. V. Seit einigen Tagen lichtscheu und Eitersekretion auf beiden Augen. Jetzt mittelstarke Xerosis conjunctivae auf beiden Augen.

1917 Jan. Febr. März April Mai Juni Juli



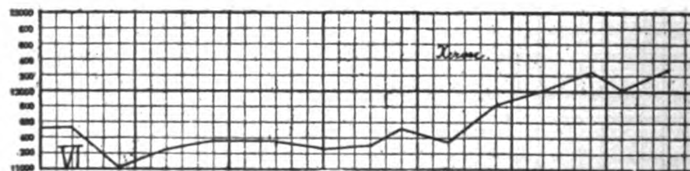
Kurve V.

Fall 5. Allis, geb. 2. VI. 1915. Aufgenommen 24. VII. 1915.

Sommer 1916 schwer krank an Morbillen.

Entwickelte sich dann recht gut, hat dann später aber wieder an Gewicht verloren. 23. V. beginnende Xerosis conjunctivae beider Augen.

1917 Jan. Febr. März April Mai Juni Juli



Kurve VI.

Fall 6. Sigurd, geb. 19. X. 1915. Aufgenommen 13. XII. 1915.

Hat sich bis Winter 1916 einigermaßen entwickelt. Seitdem kein Gedeihen und häufige Katarrhe.

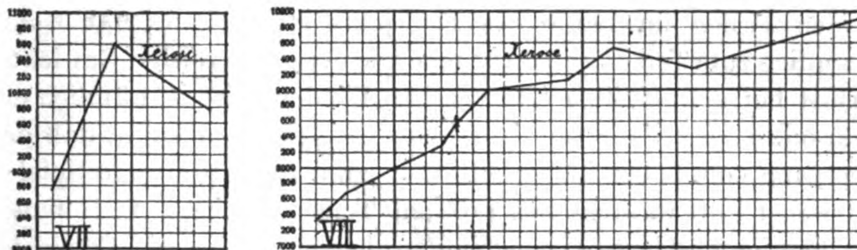
23. V. Geringe Konjunktivalxerose auf beiden Augen.

Kurve VII.

Fall 7. Hans, geb. 18. VIII. 1915. Aufgenommen 28. IV. 1917.

Vater Lungentuberkulose. Kind bei der Aufnahme sehr elend. Es erholte sich zunächst. 2. VI. Husten mit einzelnen Bronchi. Pirquet +. 9. VI. Xerosis conjunctivae.

1917 Mai Juni 1917 März April Mai Juni Juli Aug.



Kurve VIII.

Fall 8. Grete, geb. 22. I. 1916. Aufgenommen 22. IV. 1917.

Das Kind kommt als Rekonvaleszent aus dem Reichshospital, wo es vom 31. I. bis 22. IV. 1917 an Bronchopneumonie, Impetigo, Pyurie u. v. a. behandelt worden war. Bei der Aufnahme war das Kind zurück, aber gedieh jetzt gut.

23. V. Mittelstarke Konjunktivalxerose auf beiden Augen.

Die Konjunktivalxerose war in allen 8 Fällen sehr ausgesprochen, sie hatte in den meisten Fällen, bevor sie erkannt wurde, einige Zeit, ein paar Wochen, bestanden. Sie dokumentierte sich im Beginn dadurch, daß die Kinder lichtscheu, ihre Augen rot wurden und in einigen Fällen sich ein spärliches, schleimiges Sekret absonderte. In den meisten Fällen wurde der Zustand als leichtere Konjunktivitis aufgefaßt und mit Zinkeinträufelungen behandelt. Da das nicht half, die Augen sich im Gegenteil verschlimmerten, wurde eine eingehende Untersuchung vorgenommen und dabei entdeckte man die Xerose. In einigen Fällen war sie ganz frisch, ohne weitere Injektion der Schleimhaut, und nur in 2 Fällen bestand gleichzeitig ganz leichte Trockenheit der Cornea.

Mit Ausnahme der 2 letzten Fälle würde man diese Kinder, abgesehen von der Augenkrankheit, bei oberflächlicherer Betrachtung für gesund halten. Bei näherer Beobachtung wird man jedoch bemerken, daß sie längere Zeit schlapp und appetitlos gewesen und das Verhalten des Körpergewichts der Kinder zeigt denn auch, wie das aus den obigen Gewichtskurven hervorgeht, daß die 6 ersten Fälle fast den ganzen Winter im Gewicht still gestanden hatten, in 4 Fällen hat sogar April-Mai, kurze Zeit vor der Entdeckung

der Augenerkrankung, ein recht beträchtlicher Gewichtsverlust stattgehabt.

Aus *Malling-Hansens* bekannten Untersuchungen über die Wachstumsverhältnisse bei den Kindern des Taubstummen-Instituts weiß man, daß gesunde Kinder im Alter von 9—15 Jahren in der Regel in den Monaten April—Juni im Gewicht stillstehen oder etwas an Gewicht verlieren. Der Gewichtsverlust, der in meinen Fällen im Laufe des Frühjahrs statt hatte, hat wahrscheinlich zum Teil dieselbe Ursache wie der gleichzeitige Gewichtsverlust bei den *Malling-Hansen*schen Kindern. Es ist nämlich ein Phänomen, daß Jahr für Jahr beobachtet werden kann, daß der Übergang vom Leben in den 4 Pfählen zum Aufenthalt und Spielen in frischer Luft während des größten Teils des Tages fast immer von Gewichtsverlust bei den Kindern begleitet wird, ein Gewichtsverlust, der jedoch sehr bald im Laufe des Sommers ersetzt wird.

Der in diesen Fällen stattfindende Gewichtsverlust war jedoch weit beträchtlicher als der normalerweise mögliche; abnorm war ferner der fast konstante Gewichtsstillstand im Laufe des Winters und Frühlings bei anscheinend gesunden Kindern, die gute Nahrung und nach Belieben reichlich erhalten. Dieser Gewichtsverlust und -stillstand kann daher nur als mangelhaftes Gedeihen, d. h. als Wachstumshemmung erklärt werden.

Im Fall 7 und 8 sind die Verhältnisse etwas anders; teils waren die Kinder nur kurze Zeit im Kinderheim, teils handelt es sich um anderweit kranke Kinder. Fall 7 wurde im Mai aufgenommen, damals ein elendes, abgemagertes Kind. Das Kind erholte sich anscheinend, aber Anfang Juni verfiel es; es wurde Tuberkulose konstatiert und einige Tage später wurde das Augenleiden bemerkt. Das heilte ebenso schnell wie die anderen Fälle, so daß die Augenerkrankung bei der Überweisung des Kindes ins Hospital verschwunden war.

Fall 8 wurde im April vom Reichshospital ins Kinderheim nach vielen langdauernden febrilen Infektionen als Rekonvaleszent überführt. Das Kind war in gutem Entwicklungszustand und in der ersten Woche ging es auch im Kinderheim gut. Im Mai bleibt die Entwicklung still stehen und gleichzeitig entsteht die Xerose. Man sieht somit, daß auch in diesen 2 Fällen, auf die ich im übrigen später zurückkommen werde, zuerst der Gewichtsstillstand und dann die Xerose eintritt.

Trotz des Gewichtsverlusts und der Xerose ließ ich in allen Fällen die Kinder bei ganz derselben Ernährung wie bisher, die

Milch und die übrige Kost wurden ganz wie früher zubereitet. Nur die 2 Kinder mit den am stärksten erkrankten Augen wurden einige Tage im Bett gehalten, die anderen waren auf und ganz wie früher in der Luft. Die einzige Behandlung, die angewandt wurde, und die einzige Veränderung, die vor sich ging, war, daß die 8 Kinder, die entzündete Augen hatten, 10 g Lebertran 2 mal am Tage bekamen. Die Kinder nahmen den Lebertran gern und die Wirkung war noch ausgesprochener als in meinen früheren stärker vorgeschritteneren Fällen. Im Verlauf weniger Tage war die Xerose geringer, um im Laufe von 8 Tagen ganz zu schwinden. Gleichzeitig wurden die Kinder lebhafter und die, die lange Zeit im Gewicht stillgehalten hatten, begannen wieder zuzunehmen. Auf den Gewichtskurven sieht man deutlich den Unterschied vor und nach den täglichen 20 g Lebertran.

Erst im Juli wurde die Kost für alle Kinder geändert. Trotzdem die Kinder dieselbe Ernährung bis in den Juli hinein bekommen hatten, traten doch nicht mehr als die 8 Fälle auf, die im Mai und in den ersten Junitagen zur Beobachtung kamen.

Sehen wir von den 2 letzten Fällen ab, wo die Verhältnisse etwas komplizierter sind, finden wir in den 6 anderen Verhältnisse, die ganz den Tierversuchen der amerikanischen Physiologen ähneln. Zuerst kommt es zu einem Stillstand im Gedeihen der Kinder, dann verlieren sie an Gewicht — das ist das Anfangsstadium zu dem krankhaften Zustand, den ich Dystrophie genannt habe — und dann tritt das Augenleiden auf. Dieses ist also nur eine Äußerung eines universellen krankhaften Zustandes.

Die Ursache ist auch ganz klar; alle Kinder, die reichlich Vollmilch bekommen haben, entwickeln sich normal, unter den Kindern, die nur sehr wenig Vollmilch erhalten, sind mehrere, die nicht gedeihen, und die meisten Kinder, die fast gar keine Vollmilch bekommen, gedeihen nicht nur schlecht, sondern verlieren an Gewicht und viele von ihnen bekommen kranke Augen.

Anstatt Vollmilch hatten diese Kinder „halbentfettete" Milch bekommen, d. h. Zentrifugenmilch, der soviel Vollmilch zugesetzt ist, daß die Mischung einen Fettgehalt von 0,75 pCt. enthält.

Die Vollmilch war gewöhnliche Ladenmilch (Eimermilch); sowohl sie wie die „halbentfettete" Milch war in dem betreffenden ganzen Zeitraum in der Meierei pasteurisiert und im Kinderheim wurde alle Milch, die Vollmilch wie die entfettete Milch, vor dem Gebrauch gekocht. Da alle Kinder, die reichlich Vollmilch bekommen hatten, sich normal entwickelten, kann die Pasteurisierung selbst

die spezifischen Lipoidbestandteile der Milch also kaum zerstört haben und diese hatten auch das nachfolgende Kochen vertragen können; das stimmt auch ganz mit den Erfahrungen bei den Tierversuchen überein.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß die Pasteurisierung durchaus keinen Einfluß auf die besonderen Substanzen in der Milch hat. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Pasteurisierung im Verein mit dem etwas langen Kochen der entfetteten Milch zum Brei dazu beigetragen hat, diese Stoffe zu schädigen, die sich ja nur in äußerst geringer Menge in der „halbentfetteten" Milch finden, und daß diese Stoffe durch langdauerndes Kochen vernichtet werden können, weiß man aus den Tierversuchen.

Nach unserem damaligen Wissen war die Kost der Kinder im Heim gut und nahrhaft; sie war recht abwechslungsreich und enthielt reichlich Eiweiß, Fett, Kohlehydrate und Salze und bei dem reichlichen Gehalt an Kartoffeln und Fruchtsäften muß sie als reich an Vitaminen angesehen werden. Jetzt wissen wir, daß der Fehler in dem Mangel an den richtigen Fettstoffen lag, d. h. an den Fettstoffen, an die die besondere Substanz gebunden ist. Sobald die Kinder die besondere Substanz in Form von Lebertran bekamen, erwies sich die Kost als ausgezeichnet, da die Kinder gediehen und die Augenkrankheit verschwand. Aus diesen Erfahrungen ergibt sich, daß die Pflanzenmargarine die Butter nicht ersetzen kann, wie man nun auch besser versteht, wie wichtig es ist, daß die Kinder Vollmilch und nicht entfettete Milch bekommen.

Im Kinderheim wurde seit Juli 1917 die entfettete Milch zum Teil mit Vollmilch versetzt. Ich habe den Eindruck, daß die Kinder seitdem besser gediehen, ebenso wie der Gesundheitszustand gebessert wurde. Seitdem ist auch kein Fall von Xerose mehr aufgetreten.

Nahe an die Fälle vom Kinderheim schließen sich die ersten der folgenden 9 Fälle. Sie stammen alle aus dem Reichshospital, 2 von ihnen sind nicht ganz aufgeklärt, ich führe sie jedoch mit an, teils der Vollständigkeit halber und teils, weil sie ein Symptom beleuchten, das ich in keinem anderen Fall habe beobachten können.

Fall 9. Ejler, 1½ Jahre alt, Häuslerssohn, Westseeland. Aufgenommen im Reichshospital am 12. V. 1917. Entlassen 8. VI. 1917.

Eltern und eine ältere Schwester gesund. Bekam 2 Monate Brust, seitdem Vollmilchmischungen. Entwickelte sich gut. Seit Ende des ersten

Lebensjahres nur Zentrifugenmilch, die oft ungekocht war, und Brei daraus. Außerdem nahm er an der elterlichen Kost teil: Speck, Brot mit Schweineschmalz, Kohl und reichlich Kartoffeln und andere Gemüse.

In der letzten Zeit etwas matt, wollte nicht recht gehen; vor 10 Tagen leicht vorübergehende Diarrhoe. Einige Tage danach entdecken die Eltern, daß das Kind abends nicht sehen kann und lichtscheu ist. Da die Augenbeschwerden zunehmen, wird das Kind ins Reichshospital geschickt.

Das Kind klagt nur wenig, ist von etwa normaler Größe. Der Ernährungszustand ist einigermaßen (Gewicht 12,33 kg), die Muskulatur etwas schlapp, die Haut gut. Das Kind ist blaß (Sahli 75 pCt.), mit etwas großem Leib.

Konjunktiva glanzlos, runzlig, mit schwach schäumendem Sekret.

Etwas Luftröhrenkatarrh, der einige Tage nach der Aufnahme in Bronchopneumonie übergeht.

Behandlung: Kinderbrei mit gekochter Milch, Lebertran 2 mal 10 g. Während der Pneumonie Stimulantien, Dampfzelt, Umschlag. Später Ferrum lact. 2 mal 50 ctg.

Resultat: Augen im Lauf weniger Tage normal. Völlig gesund und munter. Gewicht 12 300 g.

Fall 10. Karen, 7 Jahre alt, Landarbeiterstochter, Jütland. Aufgenommen 21. V. 1917. Entlassen 16. VI. 1917.

Das Kind wird wegen Strabismus operat. causa ins Reichshospital eingeliefert. Sonst keine Angaben.

Bei der Aufnahme besteht ausgebreitete Xerosis conjunctivae und Hemeralopie. Spärliche Pussekretion.

Das Kind jammert viel, ist appetitlos, blaß, mit trockener Haut. Die Gewebe schlaff. Die Größe entspricht anscheinend dem Alter. der Ernährungszustand einigermaßen. Gewicht 21 700 g. Sahli 65 pCt.

Behandlung: Volle Kost mit gekochter Milch. Lebertran 3 mal 10 g.

Resultat: Xerose und Hemeralopie im Laufe weniger Tage geschwunden, Das Kind wird munter, nimmt gut an Gewicht zu.

Fall 11. Nelly, 10 Jahre alt, Arbeiterstochter, Jütland. Reichshospital-Poliklinik 25. V. 1917.

Pat. ist die Schwester aus Fall 12, 1916. Sie hatte wie die Schwester im wesentlichen zentrifugierte Milch und Brei und Grütze daraus bekommen. Daneben Kartoffeln und Gemüse, Speck, Schweineschmalz auf Roggenbrot, zur Vermeidung der Augenerkrankung bekam sie etwas Sahne. Die Sahne war sogenannte „Flaschensahne", d. h. eine fabrikmäßig präparierte Sahne (homogenisiert ?).

In der letzten Zeit wurde sie schlapp, lichtscheu, und die Augen begannen abzusondern.

Pat. scheint annähernd von normaler Größe. Es besteht typische Konjunktivalsklerose, Injektion und Schwellung und spärliche, purulent-schleimige Sekretion. Außerdem Hemeralopie.

Da es unmöglich war, dem Kind Aufnahme ins Hospital zu verschaffen, mußte ich es nach Hause schicken, nachdem ihm zunächst 2 Eßlöffel Lebertran und reichlich Vollmilch, zur andauernden Behandlung damit verordnet waren.

Fall 12. Nikolaj, 1 Jahr alt. In Pflege bei einem Fischer, Westseeland. Aufgenommen 18. IV. 1917. Entlassen 29. V. 1917.

Bei Geburt gesund. Bekam zuerst 8 Tage Gerstenschleim, kam dann in Pflege, wo das Kind zuerst Milchmischungen und dann Brei aus Vollmilch bekam. In den letzten Monaten bekam das Kind ausschließlich Brei aus zentrifugierter Milch.

Vor 12 Tagen bemerkte die Pflegemutter, daß das Kind lichtscheu wurde, und seitdem wurden die Augen sehr rot und es trat reichliche purulente Sekretion auf.

Das Kind ist klein, der Ernährungszustand einigermaßen. Gewicht 7800 g, in der Entwicklung zurück, wie ein 7—8 Monate altes Kind, jammert viel und ist elend (vgl. die Abb.). Die Haut ist trocken, abschilfernd. Die Muskulatur schlaff. Keine Ödeme oder Muskelhypertonie. Hämoglobin 60 pCt. Sahli.

Die Augen werden geschlossen gehalten, sind geschwollen, die Konjunktivae injiziert und xerotisch. Beide Corneae fast total nekrotisch, rechts auch perforiert.

Behandlung: Lebertran, gekochte Milch, später Beikost und Ferrum lact. 2 mal 30 ctg.

Resultat: Die Xerose und die Konjunktivitis schwinden schnell, die Ulzerationen der Corneae heilen, aber das Kind bleibt blind. Sonst munter, Gewicht 8700 g.

Fall 13. Svend, 1 Jahr alt. In Pflege bei einem Landarbeiter, Mittel-Seeland. Aufgenommen 17. III. 1917. Entlassen 22. V. 1917.

Kam mit 4 Monaten in Pflege, war damals gesund. Bekam erst Milchmischungen und später Sagobrei aus Vollmilch. Die ersten 3 Monate war der Brei ausschließlich mit zentrifugierter Milch zubereitet. Das Kind hat daneben ab und zu etwas Vollmilch und in der letzten Zeit etwas Brot bekommen.

Vor 2 Monaten zog sich das Kind eine Erkältung zu, wobei es zu einer purulenten Otorrhoe kam. Vor 14 Tagen fingen auch die Augen abzusondern an.

Das Kind ist sehr zurück, Gewicht 7800 g, wie ein 6—7 Monate altes Kind. Ernährungszustand recht gut, aber die Gewebe und die Muskulatur sind schlapp. Das Kind liegt mit dem Gesicht in die Kissen gebohrt da, schreit auf, wenn man es anrührt, ist appetitlos. Hämoglobin 60 pCt. Es besteht purulenter Schnupfen und doppelseitige Otorrhoe.

Die Konjunktivae sind geschwollen, injiizert und xerotisch. Rechte Cornea klar, linke völlig nekrotisch, es hängen Irisfetzen aus der Wunde heraus.

Behandlung: Lebertran, gekochte Milch, Brei, später Beikost und Ferrum lact. 2 mal 50 ctg. Später Exenteratio bulbi sin.

Resultat: Rechtes Auge normal. Erholt sich gut. Gewicht 9700 g.

Fall 14. Yvonne, 2 Jahre alt, Arb., Mittel-Seeland. Aufgenommen 30. III. 1917. Entlassen 17. VI. 1917.

Bekam Reismehlbrei, halb aus entfetteter und halb aus Vollmilch. Kränkelt seit dem Winter und wollte den ganzen Winter nicht recht etwas anderes als diesen Brei essen. Das Kind verfiel mehr und mehr, hatte Schnupfen und Husten.

Das Kind ist in der Entwicklung sehr zurück. Gewicht 8120 g, wie ein 8 Monate altes Kind. Blaß, aber der Ernährungszustand recht gut. Die Gewebe schlaff. Hämoglobin 60 pCt. Sahli. Im Urin etwas Eiter.

Auf beiden Augen etwas Absonderung. Die Konjunktiven xerotisch. Corneae klar.

Behandlung: Lebertran, gekochte Milch. Später Beikost und Ferrum lact. 2 mal 50 ctg.

Resultat: Die Xerose schwindet schnell; die Pyurie desgleichen. Munter bei der Entlassung. Gewicht 10 000 g.

Fall 15. Erik, 9 Monate alt. In Pflege, Landarb., Mittel-Seeland. Aufgenommen 19. V. 1917. Entlassen 19. VI. 1917.

Brust 1 Monat. Danach Milchmischungen aus Vollmilch; im letzten halben Jahr im wesentlichen Buttermilchbrei und etwas von der Kost der Erwachsenen, Brot und Quetschkartoffeln.

Seit ca. 1 Monat an Katarrhen krank, später Diarrhoe und Absonderung aus den Augen.

Die Größe entspricht etwa dem Alter, er ist jedoch in der Entwicklung zurück und die Gewebe sind schlaff. Der Ernährungszustand recht gut. Gewicht 8450 g. Sehr blaß. Hämoglobinmenge 60 pCt. Pat. hat Angina und Bronchitis.

Beide Konjunktivae geschwollen, injiziert und xerotisch. Rechte Cornea klar. Auf der linken eine kleine Infiltration.

Behandlung: Lebertran, gekochte Milch. Später Beikost. Ferrum lact. 2 mal 50 ctg.

Resultat: Beide Augen normal. In jeder Beziehung wieder in Ordnung Gewicht 9000 g.

Fall 16. Hans, 9 Monate alt, Arbeitersohn, Mittel-Seeland. Aufgenommen 23. I. 1917. Entlassen 29. III. 1917.

Eltern und 3 ältere Geschwister gesund. Bekam die ersten 4 Monate Brust und „Keksbrei". Später Vollmilch und Haferschleimmischungen. Die letzten Monate Reismehlbrei aus Halbmilch, manchmal jedoch aus zentrifugierter Milch, in der Regel hat das Kind jedoch ½ l frische Vollmilch bekommen, die mindestens ¼ Stunde gekocht wurde, bis der Brei gleichmäßig glatt war.

Im Herbst an Geschwüren erkrankt. Vor ca. 3 Wochen erkältet und „verschleimt auf den Lungen", später Rötung und Absonderung der Augen.

Das Kind ist in der Entwicklung zurück, hat die Größe eine 4 Monate alten Kindes (Gewicht 6000 g), vollständig schlaff und blaß. Der Ernährungszustand ist jedoch recht gut. Es besteht Pyurie und chronisch purulenter Ausfluß aus Nase und beiden Ohren. Auf der Haut Merkmale von abgeheiltem Pemphigus.

Reichlich purulente Sekretion aus den Augen, besonders die linke Conjunktiva geschwollen und Xerotisch. Rechte Cornea unklar. Linke Cornea total nekrotisch mit 3 Perforationen.

Behandlung: Spülung, Atropineinträufelung. Exenteratio bulbi, Lebertran; sterilis. Milchmischung, später Brei.

Resultat: Rechtes Auge normal, Pyurie und Katarrhe abgeheilt. In jeder Beziehung munter. Gewicht 7450 g.

Fall 17. Jeppe, 10 Monate alt, Landarbeitersohn, Süd-Seeland. Aufgenommen 26. I. 1917. Entlassen 17. III. 1917.

Bei Geburt kräftig. Bekam 1½ Monat Brust; danach Vollmilch und Zwieback; da aber das Befinden sich verschlechterte, bekam das Kind ca. 2 Monate ausschließlich Haferschleim. Später wurde Vollmilch zum Haferschleim zugesetzt. Es war frische Vollmilch, die lange gekocht und mit Haferschleim im Verhältnis 1 : 3 Schleim, steigend bis 1 : 1 versetzt wurde. Das Kind entwickelte sich recht gut. Vor 2 Monaten Keuchhusten. Seit dieser Krankheit begann es mit dem Kinde abwärts zu gehen. Vor ca. 1 Monat wurden die Augen rot und begannen zu sezernieren.

Elendes, kleines Kind, kann eben den Kopf heben, ist im übrigen schlaff und sehr blaß. Die Haut gut; keine Ödeme oder Hypertonie. Er ist fieberhaft krank; Krepitation über beiden Lungen, purulenter Schnupfen und Pyurie. Gewicht 6000 g. Appetitlos.

Starke purulente Sekretion auf beiden Augen. Konjunktiven geschwollen. Der obere Teil der rechten Konjunktiva trocken und runzlig, auf dem unteren Abschnitt 2 hanfkorngroße nekrotische Partien. Der oberste Abschnitt der linken Cornea nekrotisch zerfallen.

Behandlung: Spülung und Atropineinträufelung, Lebertran, sterilis. Milchmischungen, später Brei.

Resultat: Sieht mit dem rechten Auge gut, wo nur das unterste Drittel der Cornea leukomatös ist. Auf dem linken Auge ist die ganze Pupille von leukomatösem Gewebe bedeckt, die peripheren Abschnitte der Cornea sind klar. Andauernd etwas zurück. Gewicht 6850 g. Pyurie und Katarrhe geschwunden.

Was zunächst das Augenleiden selbst betrifft, so bestand in allen diesen 9 Fällen Konjunktivalxerose, in 4 von ihnen war die Cornea noch nicht beteiligt. Diese 4 Fälle (9, 10, 11, 14) waren in Bezug auf die Augenerkrankung als beginnende Fälle anzusehen. Die Kinder hatten nur während kürzerer Zeit schlechte Augen gehabt, sie hatten sich gerötet und sezerniert und die Kinder waren lichtscheu geworden. In 3 Fällen konnte *Hemeralopie* nachgewiesen werden. In meinen anderen Fällen waren die Kinder entweder zu klein, oder das Leiden hatte so sehr auf die Cornea übergegriffen, daß die Konstatierung dieses offenbar frühzeitigen Symptoms unmöglich war.

Diese Fälle und die Fälle vom Kinderheim zeigen, daß die Kinder lange Zeit mit Konjunktivalxerose umhergehen können, bevor das Leiden auf die Cornea übergreift. In diesem ersten Stadium erinnert das Augenleiden sehr an eine einfache Konjunktivitis, da die Augen rot und sezernierend und die Kinder lichtscheu sind. Die eigentliche Konjunktivitis kommt jedoch erst später, und besonders bei den Kindern, die katarrhalisch infiziert sind.

In den anderen 5 Fällen war gleichzeitig die Cornea angegriffen, in 3 Fällen mit einseitiger Keratomalacie, davon Totalnekrose der Cornea in 2 Fällen, und in den 2 letzten Fällen war die Keratomalacie doppelseitig. Der eine Fall kam so spät in Behandlung, daß Totalnekrose auf beiden Corneae bestand, so daß das Kind rettungslos blind war (Fall 12). Die Konjunktiven waren in diesen Fällen meist geschwollen und sehr hyperämisch und es bestand reichliche purulente Sekretion der Augen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sekrets fanden sich in diesen ebenso wie in den nachfolgenden 6 Fällen zahlreiche gewöhnliche Kokken, niemals spezifische Bakterien und auch nicht die sogenannten Xerosebakterien.

Für die 3 ersten Fälle ist es vielleicht nicht so deutlich, daß die Augenerkrankung eine Äußerung eines universellen krankhaften Zustandes war, aber hält man sie mit den Fällen vom Kinderheim zusammen, ist das doch wahrscheinlich. Bei den andern Kindern war das jedoch deutlich, sie waren in der Entwicklung weit zurück, waren meist von geringerer Größe und kleinerem Gewicht als normale Kinder; sie waren schlapp und anämisch, und mehrere Kinder schienen in besonderer Weise gegenüber Infektionen, besonders den katarrhalischen Infektionen der Schleimhäute und den Infektionen der Harnwege zu reagieren. 6 Fälle hatten katarrhalische Infektionen, davon 2 Broncho-Pneumonie und 3 Pyurie — ich komme später auf diesen Umstand noch zurück. —

Ebenso wie diese Kinder körperlich schlaff waren, war ihre Gemütsstimmung verändert. In den beginnenden Fällen, z. B. den Fällen aus dem Kinderheim, waren die Kinder nur stiller als sonst und appetitlos. In den vollentwickelten Fällen waren sie stärker leidend und gegenüber äußeren Eindrücken sehr reizbar. Möglicherweise beruht das zum Teil auf der Augenerkrankung, aber vieles an dem Zustand, den ich in meiner früheren Arbeit psychische Hyperästhesie nannte, steht in Verbindung mit der Ernährungsstörung.

Diese Hyperirritabilität hat nichts mit den nervösen Erscheinungen bei derSpasmophilie zu tun, auch nichts mit der Hypermotilität, wie sie *Czerny* als charakteristisch für beginnenden „Mehlnährschaden" beschrieben hat. Dieses letzte Symptom habe ich niemals beobachtet, und Spasmophilie findet sich meiner Erfahrung nach in der Regel weder bei dieser Form der Dystrophie noch bei Kohlehydratdystrophie.

Wir finden somit in diesen Fällen den in meiner früheren Mitteilung als dritte Form beschriebenen Zustand. Man muß jedoch annehmen, daß in den 3 ersten Fällen, ebenso wie in den Fällen vom Kinderheim nur eine Wachstumshemmung vorliegt. Bei weiterer Entwicklung des Leidens geht diese in Mißwachs über, der in den übrigen Fällen vorliegt. Das ist der Zustand, den ich Dystrophia alipogenetica oder Zentrifugenmilchdystrophie nannte, da ich ihn besonders bei den Kindern fand, die lange Zeit eine überwiegend aus Zentrifugenmilch bestehende Ernährung erhalten hatten.

Etwas ähnliches gilt für die vorliegenden Fälle 9, 11, 12, 13, 14 und 16, wo zentrifugierte Milch lange Zeit ein wesentlicher Bestandteil der kindlichen Ernährung war. Außerdem hatten einige Kinder etwas gemischte Kost bekommen, die im wesentlichen aus Kartoffeln, Brot, Kohlspeisen und ähnlichem bestand, und was die Fettstoffe betrifft, so hatten einige Schweineschmalz, Speck und Margarine bekommen. Man sieht somit, daß in diesen Fällen der Nahrung weder Vitamine noch Fettstoffe im allgemeinen gefehlt haben, sondern daß es ebenso wie im Kinderheim an den besonderen Lipoidbestandteilen mangelte.

Unter den vorliegenden Fällen waren jedoch 3 (Fall 14, 16 und 17), die längere Zeit Vollmilch bekommen hatten und 1 Fall (Fall 11), der sogar Sahne erhalten hatte, und trotzdem hatten sie alle Xerophthalmie, und 3 waren ausgesprochen dystrophisch, mit ganz ähnlichen Symptomen, wie wir sie bei den Zentrifugenmilchkindern finden. Diese Fälle stimmen somit nicht mit meinen früheren Beobachtungen überein.

Nun wissen wir jedoch aus den amerikanischen Tierversuchen, daß die besondere Substanz, die im Milchfett gelöst ist, durch größere Eingriffe zerstört werden kann, und das ist offenbar in den vorliegenden Fällen geschehen. In den 3 Fällen war die Milch nämlich halb verdünnt gewesen, teils mit zentrifugierter Milch und Wasser und teils mit Haferschleim, ferner wurde diese Mischung gründlich und lange zusammen gekocht, in 2 Fällen mit Reismehl und Zucker zum Brei. Endlich war die Sahne, die Fall 11 erhalten hatte, sogenannte „Flaschensahne“ oder „Exportsahne“, d. h. die Sahne war fabrikmäßig zur Konservierung behandelt.

Man sieht denn also auch diese Fälle ganz ähnlich wie die anderen durch Verabfolgung der besonderen Substanz heilen, teils durch Lebertran und teils durch gewöhnlich gekochte Vollmilch.

Die vorliegenden Fälle deuten somit in dieselbe Richtung wie meine früher mitgeteilten Fälle und die hier besprochenen Fälle vom Kinderheim, daß nämlich die Xerophthalmie, die Wachstumshemmung und die hier geschilderte Dystrophie nicht auf einem Mangel an Vitaminen oder Fettstoffen im allgemeinen beruht, sondern auf einem Mangel an den besonderen Substanzen, die an gewisse Fettstoffe gebunden sind.

Die 6 letzten Fälle boten alle das Krankheitsbild, das zuerst von *Czerny* und *Keller* als Mehlnährschaden beschrieben wurde. Sie gehörten fast alle zu der in meinem früheren Artikel Kohlehydratdystrophie genannten Form. Im Reichshospital waren im Jahre 1917 auch einige Fälle, die in die Gruppe Kohlehydratatrophie gehörten, aber kein Fall aus dem letzten Jahre war durch Augenerkrankungen kompliziert.

Fall 18. Borge, 3 Monate altes Pflegekind in Kopenhagen. Aufgenommen 3. VIII. 1917. Entlassen 1. XI. 1917.

Bekam 14 Tage Brust. Seitdem in Pflege bei der Großmutter, wo das Kind unausgesetzt mit Haferschleim ernährt wurde. Man versuchte einige Male etwas Vollmilch in den Haferschleim zu tun, aber da das Kind die Milch anscheinend nicht vertragen konnte, wurde sehr bald damit aufgehört.

Abgesehen davon, daß das Kind andauernd dünne, grüne und schleimige Stühle hatte, soll das Kind gesund gewesen und gut gediehen sein.

Vor ca. 10 Tagen Husten und Schnupfen. Das Kind fiel dabei ab und wollte nicht essen. Bald darauf röteten sich die Augen und wurden geschlossen gehalten.

Bei der Aufnahme ist das Kind sehr mitgenommen, liegt still da, ist sehr mürrisch und appetitlos. Der Ernährungszustand ist anscheinend recht gut, aber das Gesicht ist gedunsen und die Gewebe pastös. Gewicht 3300 g. Die Haut ist trocken, sehr blaß (Sahli ca. 80 pCt.).

Es besteht Katarrh der Schleimhäute und Pyurie.

Beträchtliche Xerose beider Konjunktivae und der Corneae. Die linke Konjunktiva blaß, rechts leicht injiziert. Die Corneae diffus getrübt mit einer nekrotischen Stelle, in deren Mitte Irisprolaps.

Behandlung: Ammenmilch und Lebertran 2 mal 5 g, später sterile Milchmischungen.

Resultat: Kann auf beiden Augen sehen. Auf der rechten Cornea im unteren Quadranten eine abgegrenzte Macula, die übrige Cornea klar. In der Pupille sieht man einen ganz kleinen Cataracta polaris ant. Auf der linken Cornea sieht man einen größeren gesättigten Fleck, die peripheren Corneapartien sind klar. In der Pupille sieht man einen der rechten Seite ganz entsprechenden Katarakt.

Die Katarakte sind vermutlich kongenital, aber wegen der Cornealtrübungen nicht zur Beobachtung gekommen (Augenabteilung).

In der ersten Zeit verlor das Kind durch die Flüssigkeitsausscheidung an Gewicht, später langsames Gedeihen. Bei der Entlassung Gewicht 4300 g. Katarrhe und Pyurie geschwunden.

Fall 19. Svend, 1 Jahr alt. In Pflege in Nordseeland. Aufgenommen 21. III. 1917. Entlassen 9. V. 1917.

Im Alter von 2½ Monaten kam das Kind in Pflege. Er war damals gesund und kräftig. In Pflege bekam das Kind zunächst Griesbrei, teils mit Vollmilch, teils mit Magermilch, aber da dyspeptische Zustände auftraten, ging man zu Haferschleim über, den das Kind bis Mitte Januar erhielt. Daneben Zwieback oder ausschließlich Haferschleim ca. ½ Jahr lang. Gegen Juli hatte das Kind Keuchhusten, es fiel sehr ab und etwas später begannen die Augen zu sezernieren. Von Mitte Januar ab bekam das Kind auf ärztliche Verordnung rohe Milch und ausgepreßten Apfelsinensaft. Seitdem trat bedeutende Besserung ein. Das Kind wurde lebhafter, begann zu wachsen und die Augen wurden besser, auch das Kind begann nun außer roher Vollmilch andere leichte Kost. Da sich später ein Fleck auf dem linken Auge zeigte, wurde das Kind der Augenklinik des Reichshospitals überwiesen, wo man den Pat. dieselbe Behandlung fortsetzen ließ. Als Pat. 3 Wochen später wiederkam, waren die Augen eher verschlimmert, weshalb das Kind aufgenommen wird.

Das Kind ist in der Entwicklung sehr zurück, etwas Rachitis (Kraniotabes, Rosenkranz u. a.). Das Gesicht ist noch gedunsen und die Gewebe schlaff, so daß das Aussehen am ehesten wie bei Myxödem ist. Das Kind ist klein (Gewicht 6400 g), sehr verdrießlich und reibt sich andauernd die Augen. Bei der Aufnahme besteht noch Xerose auf beiden Konjunktiven und ein leicht vaskularisiertes Leukom auf der linken Cornea. Das Aussehen ist blaß (Sahli 85—90 pCt. Hämoglobin).

Behandlung: Kinderbrei mit gekochter Milch und Lebertran 2 mal 5 g, wonach die Xerose alsbald schwindet; am 9. IV. bekommt Pat. Bronchopneumonie, die er ebenfalls gut übersteht; die Augen werden normal.

Bei der Entlassung ist Pat. noch sehr zurück, aber sieht auf beiden Augen gut und ist ganz munter. Gewicht 6900.

Fall 20. Kai., 8 Monate alt, Landarbeitersohn. Aufgenommen 19. V. 1917. Entlassen 30. V. 1917.

Eltern und ein älterer Bruder, der Brust bis zum 2. Lebensjahr bekam, gesund. Pat. bekam nur 8 Tage Brust, danach Mischung von Haferschleim und Vollmilch. Als das Kind vor einem ½ Jahr Diarrhoe und Erbrechen bekam, wurde es teils mit Wasserdiät, teils mit Gerstenschleim behandelt. Da der Zustand sich nicht besserte, bekam das Kind auch Zwiebackbrei; da es mehr und mehr abfiel und die Augen erkrankten, ging man die letzten 3 Wochen wieder zu Haferschleim mit etwas Vollmilch über.

Bei der Aufnahme ist das Kind elend, klein, graublaß, die Haut trocken, das Gesicht gedunsen, der Ernährungszustand anscheinend ganz gut (Gewicht 5200 g). Deutliche Muskelhypertonie. Beide Augen geschwollen, die Konjunktiven xerotisch, injiziert. Beide Corneae total trübe, mit ausgedehnten Nekrosen, Perforation und Irisprolaps. Daneben besteht Otitis, Rhinitis, Pyurie und Bronchopneumonie, an der das Kind 11 Tage nach der Aufnahme zugrunde geht.

Bei der *Sektion* ergab sich nichts anderes als was die klinische Untersuchung schon festgestellt hatte.

Fall 21. Inger, 7 Monate alt, Wärterstochter, Südseeland. Aufgenommen 26. III. 1917. Entlassen 21. V. 1917.

Bekam 8 Tage Brust. Seitdem Haferschleim nur mit etwas Vollmilch, höchstens ein Drittel, das Kind konnte die Milch „nicht vertragen", deshalb bekam es meist Haferschleim.

Seit einigen Monaten ist es krank, zunächst „verschleimt auf den Lungen", später Lungenentzündung. Die Ohren eitern seitdem und einige Tage vor der Aufnahme begannen auch die Augen zu sezernieren.

Bei der Aufnahme war das Kind in der Entwicklung sehr zurück. Ernährungszustand ganz gut, aber die Gewebe gedunsen und pastös (Gewicht 5000 g). Universelle Muskelhypertonie. Die Haut trocken mit Petechien. Das Kind ist irritabel, appetitlos, schwer warm zu halten. Xerose auf beiden Augen. Rechte Cornea trübe und links vollständig infiltriert und nekrotisch mit Perforation und Irisprolaps.

Purulente Otorrhoe, Nasenfluß, Bronchitis und Pyurie, Hämoglobin 45 pCt. Sahli.

Behandlung: Lebertran 2 mal 5 g., gekochte Milch, Stimulantien. Später Ferrum lact. 2 mal 50 ctg.

Resultat: Rechtes Auge normal. Staphylom links. Bei der Entlassung ist Pat. munter, Gewicht 6200 g. Pyurie und Katarrhe geschwunden. Hämoglobin 70 pCt. Sahli.

Fall 22. Knud, 3 Monate alter Sohn eines Parzellisten, Westseeland. Aufgenommen 30. XII. 1916. Entlassen 13. III. 1917.

Bei Geburt kräftig. Bekam nur 3 Tage Brust, seitdem Reismehlsuppe mit etwas Buttermilch (1 Wasser + 1 Buttermilch). Das Kind gedieh anscheinend gut. Vor ca. 1 Monat begannen die Augen zu sezernieren, das Kind hielt die Augen geschlossen und die letzten Tage nahm es sehr ab.

Es ist ein elendes, geplagtes Kind. Blaß, die Haut trocken, das Gewebe gedunsen und starke Muskelhypertonie. Gewicht 3556 g, Schnupfen und Pyurie.

Purulente Sekretion beider Konjunktiven, die xerotisch und injiziert sind. Beide Corneae trübe, auf der linken eine hanfkorngroße Nekrose, auf der rechten eine kleinere Nekrose und ein Staphylom.

Behandlung: Ammenmilch, Lebertran, später sterilisierte Milchmischungen. Steriles Vaselin und Atropin in die Augen.

Resultat: Ist recht munter geworden. Gewicht 4350 g. Auf dem rechten Auge im unteren Quadranten ein längliches Leukom, die übrige Cornea klar, die Pupille fast frei. Auf dem linken Auge sieht man im unteren Quadranten eine stecknadelkopfgroße Narbe nach Perforationsöffnung. Iris ist hier adhärent und die Cornea im Umfang leukomatös. Die übrige Cornea klar, die Iris kontrahiert sich gut und das Kind kann auch mit diesem Auge sehen.

Fall 23. Hans, 3½ Monate alt, Sohn eines Arbeiters, Mittel-Seeland. Aufgenommen 1. VI. 1917. Entlassen 20. VIII. 1917.

Bei Geburt klein. Bekam 8 Tage Brust und Keksbrei; die Mutter hatte den Eindruck, daß nicht recht etwas in der Brust war, da das Kind

trotz reichlichem Keksbrei nicht vorwärts kam. Deshalb ging sie seit einigen Wochen dazu über, außer Keksbrei Reismehlbrei von ½ Milch zu geben, der gut verkocht wurde. Vor einer Woche erkrankte das Kind an Erkältung und Sekretion der Augen, das Kind fiel ab und wollte nicht trinken.

Elendes, kleines Kind mit gedunsenen Geweben. Gewicht 3600 g, Haut trocken, abschilfernd, Hämoglobin 65 pCt.

Purulente Sekretion beider Augen. Konjunktivae injiziert und xerotisch. Corneae an den Rändern xerotisch, im übrigen diffus trübe. Auf der linken Cornea eine breite nekrotische Partie mit Perforation und Irisprolaps, Kammer aufgehoben. Rechte Cornea mit einer kleineren nekrotischen Partie und Hypopyon.

Behandlung: Lebertran, Ammenmilch, sterilisierte Milchmischung.

Resultat: Recht gute Sehschärfe rechts, auch links etwas. Auf der rechten Cornea nur ein erbsengroßer Fleck, der den äußersten Rand der Pupille deckt, auch der größte Teil der linken Cornea ist klar, aber medial ein Leukom.

Das Kind ist weit zurück. Gewicht 4350 g.

Die Ernährung dieser Kinder war lange Zeit ungefähr gleichartig gewesen, sie hatte zum überwiegenden Teil aus Kohlehydraten bestanden. Meistens war Haferschleim, aber es war auch „Zwiebackbrei“, Keksbrei, Gerstenschleim und Reismehlsuppe gegeben, in einem Fall war etwas Buttermilch zur Mehlsuppe hinzugefügt und 2 Kinder hatten daneben ab und zu eine geringe Zulage von Vollmilch mit ihrer anderen Nahrung zusammengekocht bekommen. Etwas anderes hatten sie nicht bekommen. Es waren auch alles junge Kinder, nur eins war über 1 Jahr, 3 von ihnen waren unter ½ Jahr.

Es mußte somit ein Mangel an den besonderen Lipoidbestandteilen in dieser Kost vorhanden sein. Man findet als Folge davon ganz ähnliche Verhältnisse wie in den vorher besprochenen Fällen. Alle Kinder sind in der Entwicklung zurück und zeigen mehr oder weniger Symptome gestörten Wachstums. Es sind elende und appetitlose und soweit sie nicht so mitgenommen sind, daß sie nicht reagieren können, sind es mürrische und gegen äußere Eindrücke reizbare Kinder. Sie sind häufig anämisch, und die meisten von ihnen sind katarrhalisch infiziert, 2 hatten Bronchopneumonie und 4 Pyurie. Schließlich ist die Augenerkrankung in allen Fällen weit vorgeschritten. Die Cornea ist in allen Fällen angegriffen, in einem Fall besteht Totalnekrose der einen Cornea, in einem anderen tödlich verlaufenen war Totalnekrose beider Corneae vorhanden.

Diese Fälle zeigten ferner die Symptome, die für Kohlehydraterkrankungen besonders charakteristisch sind, und die in den früher besprochenen Fällen nicht vorhanden waren. Die Gewebe waren

in allen Fällen ödematös, die Kinder bekamen ein Aussehen, als ob sie gedunsen wären. Ferner bestand Rigidität der Muskulatur, die in 3 Fällen so ausgesprochen war, daß sie sich als die charakteristische Muskelhypertonie erwies.

Unter der üblichen Behandlung mit Lebertran und Vollmilch oder Ammenmilch für die 3 Kinder unter ½ Jahr schwanden nicht nur die ersterwähnten Symptome, sondern auch die letzteren.

Die Frage erhebt sich nun, worauf beruhen die Symptome der Ödeme und Muskelhypertonien? Da diese Veränderungen sich nicht bei der ersten Form finden, die allein auf einem Mangel an dem besonderen Lipoidbestandteil beruht, ist es kaum möglich, auch diese Symptome hiermit in Verbindung zu bringen. Die Annahme liegt nahe, daß die Ödeme auf einem Unvermögen der Salzausscheidung beruhten. Das ist jedoch auch nicht der Fall, da diese Patienten in der Regel die Salze auf normale Weise ausscheiden.

Erklärlich ist es wohl, die Ödeme und die Veränderung in den Muskelgeweben mit der ganz überwiegend kohlehydratreichen Ernährung und ihrem fast völligen Fettmangel in Verbindung zu bringen, denn besonders hierdurch unterscheidet sich die Ernährung dieser Fälle von den vorhergehenden.

Man muß jedoch auch daran denken, daß die Ödeme und die Muskelhypertonie auf einem Mangel an ganz anderen Vitaminstoffen oder anderen besonderen Substanzen beruhen könnten. In solchem Fall würde das ganze Krankheitsbild des „Mehlnährschadens", wenn man auch die besonderen Lipoidbestandteile als einen Vitaminstoff auffassen würde, unter die „Avitaminosen" gehören, wie *Casimir Funk* das vermutet hat.

Folgender Fall kann vielleicht dazu beitragen, etwas Licht in diese Frage zu bringen.

Ernst, 4 Jahre alt, Maurerssohn. Aufgenommen 14. II. 1914. Entlassen 29. IV. 1914 (Demonstration in der pädiatr. Ges. 1. IV. 1914).

Die 2 letzten Jahre andauernd Neigung zu schleimigen, dünnen und häufigen Stühlen. Wiederholt und während langer Perioden mit stopfender Diät ohne besondere Wirkung behandelt. Niemals Blut im Stuhl und niemals Obstipation. Er war immer sehr gierig auf Kartoffeln, aber war ebenso versessen, Sand, Kies und Papier zu essen. Die Mutter meint, es wäre ein krankhafter Trieb bei ihm, man könne ihn z. B. dabei finden, Kalk aus den Wänden zu kratzen, um ihn zu essen.

In den letzten 1½ Monaten hat sich der Zustand verschlimmert. Die Stühle erfolgen 10—20 mal in 24 Stunden, sind ständig dünn, schleimig

und grünlich. Die Entleerungen erfolgen gewöhnlich unfreiwillig, ebenso wie der Urin. In den letzten Tagen kam es zu Ödemen der Augenlider und der Unterschenkel. Er hat die Zeit im Bett gelegen und war mit einer Diät behandelt worden, die bestand aus: Haferschleim, Brot und Kartoffelbrei. Er hat sehr viel davon gegessen. Die letzte Zeit hat er ebenso wie während des größten Teils seiner Krankheit milchfreie Kost bekommen.

Bei der Aufnahme erweist er sich als sehr mitgenommen: Cyanose an den Händen, die Schleimhäute blaß. Es bestehen überall ausgedehnte Ödeme des subkutanen Gewebes, besonders im Gesicht; die Palpebrae sind so ödematös, daß die Augen fast ganz geschlossen sind, aber die Ödeme sind auch an den Extremitäten und den Lenden sehr stark. Daneben etwas Ascites. Urin normal.

Pat. wurde mit Tee, Haferschleim, gekochter Milch, mit Eichelkakao und Breien behandelt. Die während der ersten Tage stark sauren, schleimigen dünnen und grünen Stühle besserten sich unter der Milchdiät. 14 Tage nach der Aufnahme sind sie normal. Gleichzeitig schwinden die Ödeme, wodurch Pat. ungefähr 1 Kilo an Gewicht verliert. Unter gewöhnlicher Ernährung blüht Pat. auf, wird munter und nimmt wieder 2½ Kilo an Gewicht zu.

In diesem Falle waren die Ödeme nach langdauernder und überwiegender Ernährung mit Kohlehydraten und Kartoffeln entstanden; vielleicht waren gerade wegen dieser Kombination die Ödeme so ungewöhnlich ausgedehnt und mächtig. Es sind die stärksten Ödeme, die ich nach Kohlehydraternährung gesehen habe. Durch die Kartoffelernährung muß das Kind viele Vitamine bekommen haben; die Ödeme können daher kaum auf einem Mangel an dieser Art Vitamine beruhen. Da sie, wie erwähnt, auch nicht bei einem Mangel an den besonderen Lipoidbestandteilen auftreten, ist wahrscheinlich der Fettmangel selbst in Verbindung mit den Kohlehydraten von ursächlicher Bedeutung gewesen. Jedenfalls schwanden in diesem Falle die Ödeme, als man bei gleichzeitiger Einschränkung der Kohlehydrate der Nahrung Fett in Gestalt von gekochter Vollmilch an ihre Stelle setzte.

Ähnliche Erkrankungen wie in diesem und den vorhergehenden Fällen waren früher bei Erwachsenen recht unbekannt. Während des Krieges haben wir jedoch Epidemien von Wassersucht gesehen, die sogenannten Kriegsödeme, die besonders in den von Hungersnot heimgesuchten Gegenden und in den großen Kriegsgefangenenlagern in Deutschland aufgetreten sind, und soweit bekannt geworden, finden sich bei diesem Leiden etwas ähnliche Symptome, wie die oben besprochenen, und die Krankheit ist auch unter ähnlichen Ernährungsverhältnissen entstanden. Über die Ätiologie der Kriegsödeme selbst weiß man vorläufig nichts weiter, als daß sie auf einer mangelhaften Ernährung beruhen (*L. S. Fridericia*,

Bibliotek for Laeger, Okt. 1917), aber wahrscheinlich machen sich hier ähnliche Verhältnisse wie bei Kindern geltend.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, daß die Behandlung in allen Fällen fast gleichmäßig und dieselbe war, wie ich sie in meiner früheren Mitteilung angegeben habe.

Die lokale Behandlung beschränkte sich in den meisten Fällen auf häufige Spülungen mit sterilem Wasser, wenn stärkere Konjunktivitis vorhanden war und Verwendung von steriler Vaselin gegen die Xerose. Bei Ergriffensein der Corneae, also drohenden Nekrosen, oder schon eingetretenen Ulzerationen, wurden gleichzeitig Einträufelungen mit Atropin vorgenommen. In 2 Fällen (13 und 16) wurde wegen Panophthalmie die Exenteratio bulbi auf dem einen Auge gemacht.

Die Hauptbehandlung war darauf gerichtet, den Allgemeinzustand der Kinder durch Zuführung der fehlenden Stoffe zu verbessern und dadurch ihre Leiden zu heilen. Wie früher bewährte sich der Lebertran als ein spezifisches Mittel gegen diese Krankheit, die Wirkung war in allen Fällen ausgesprochen, aber besonders in den Fällen, wo das Leiden in seinen ersten Stadien war. Im Laufe weniger Tage besserten sich die Augen, um nach etwa einwöchentlicher Behandlung vollständig geheilt zu sein.

Gleichzeitig stand der Gewichtsverlust still und meist fingen die Kinder einige Zeit danach an zu gedeihen. Daß all das allein auf dem Lebertran beruhte, geht deutlich aus den Fällen vom Kinderheim hervor. In meinem früheren Material waren 2 Fälle, die darauf deuteten, daß der Lebertran zusammen mit gewöhnlich gekochter Milch und Brei bessere und schnellere Wirkung als rohe Milch allein hat, etwas ähnliches zeigt Fall 19, wo das Kind lange Zeit rohe Vollmilch und Apfelsinensaft bekommen hatte; der Zustand besserte sich dadurch auch bedeutend, aber das Augenleiden kam doch erst unter der Behandlung mit Lebertran zur Ruhe.

Die im Hospital behandelten Fälle bekamen übrigens eine ihrem Alter und ihrer Entwicklung entsprechende Ernährung, indem für so viel Vollmilch gesorgt wurde als sie vertragen konnten. Die Milch wurde stets gekocht. Die 3 Kinder unter ½ Jahr bekamen außerdem in der ersten Zeit Ammenmilch.

Wenn hier von gekochter Milch die Rede ist, so ist damit Milch gemeint, die schnell bis zum Aufkochen erwärmt wurde,

sodann, daß die Milch nur eben kurz aufgekocht und dann sofort abgekühlt wurde. Wir wissen jetzt aus den amerikanischen Tierversuchen, daß die besonderen Stoffe dieses kurze Kochen vertragen können, aber daß sie durch langdauerndes Kochen vernichtet werden und die vorliegenden Fälle 14, 16 und 17 deuten in dieselbe Richtung.

Etwas ähnliches gilt wahrscheinlich auch für den Lebertran. Der verwendete Lebertran war stets der gewöhnliche nordische „Dampf-Medizintran". Dieser wird bekanntlich nur auf 50° C. erwärmt. Möglich, daß andere Lebertranpräparate, die mit anderen oder eingreifenderen Methoden behandelt sind, nicht die spezifische Wirkung haben, weil die besonderen Lipoidbestandteile dadurch unwirksam geworden sind.

Das Resultat der Behandlung der vorliegenden 23 Fälle war, daß nur einer starb, die anderen geheilt wurden. Der tödlich verlaufene Fall (20) hatte Totalnekrose beider Corneae, das Kind war bei der Aufnahme elend und hatte Bronchopneumonie, woran es 11 Tage nach der Aufnahme zugrunde ging. Von den 22 geheilten wurde nur einer (Fall 12) völlig blind. Das Kind hatte schon bei der Aufnahme Totalnekrose beider Corneae. Normale Sehkraft auf beiden Augen wurde in allen 13 Fällen erreicht, die zurzeit behandelt wurden. Normales Sehen mit einem Auge in 5 Fällen (13, 16, 17, 19, 21) und 3 Kinder wurden mit herabgesetzter Sehkraft auf beiden Augen entlassen. Das Resultat war somit bedeutend besser als früher, aber das beruht, wie gesagt darauf, daß die Krankheit in den meisten Fällen zeitig erkannt wurde. Die Behandlung hat sich so wirkungsvoll erwiesen, daß, wenn die Krankheit vor den Nekrosen der Corneae erkannt wird, es auch glückt, die Sehkraft zu erhalten.

Wie früher, stammten die meisten meiner Fälle vom Lande, von den 15 Kindern, die 1918 im Reichshospital behandelt wurden, war nur 1 Kind, ein 3 Monate altes mit Kohlehydratdystrophie, aus Kopenhagen. Die Kinder kamen, ganz wie die früheren Fälle, meist aus den ärmlichsten ländlichen Häuslichkeiten. Aus der Tabelle sieht man, daß die Zahl der Fälle vom Lande und ihre Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen ungefähr wie 1916 gewesen ist.

Tabelle I.

	Im ganzen	Vom Lande	Von Kopenhagen	Vom Lande			Von Kopenhagen		
				2—6 Mon.	6—12 Mon.	= ⊳ 1 Jahr	2—6 Mon.	6—12 Mon.	= ⊳ 1 Jahr
1912	4	2	2		1	1	1	1	
1913	9	8	1	4	3	1	1		
1914	8	6	2	2	1	3	2		
1915	11	8	3	1	7		1	2	
1916	17	14	3	1	5	8	2		1
1917	23	14	9	2	7	5	1		8

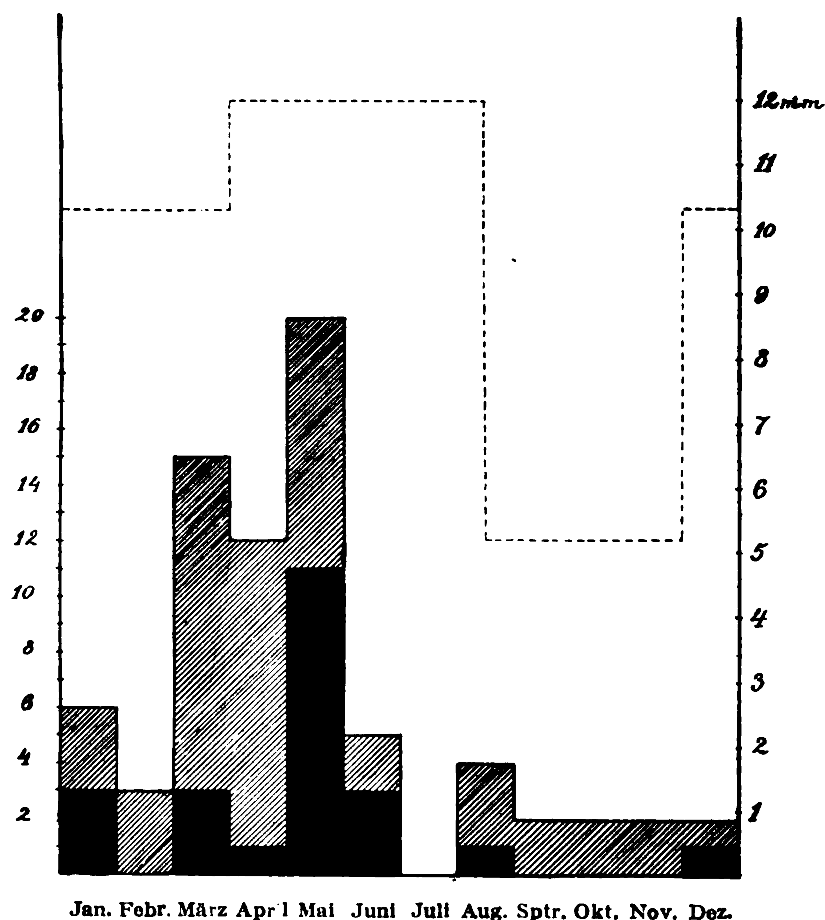
Wenn die Fälle 1917 zahlreicher sind, so beruht das ausschließlich auf den 8 Kindern aus dem Kopenhagener Kinderheim. Es ist sehr bezeichnend, daß diese Fälle auftraten, weil 1917 im Kinderheim eine ähnliche Ernährung wie in den ärmlichen Häuslichkeiten auf dem Lande gegeben wurde, da die Kinder pasteurisierte Magermilch an Stelle von Vollmilch bekommen hatten.

In meiner früheren Mitteilung betonte ich, daß außer der Ernährung besonders 2 Umstände von besonderer Bedeutung für Entstehung und Verlauf der Xerophthalmie sind, und zwar zunächst die *Abhängigkeit der Xerophthalmie von den Jahreszeiten* und dann die *Bedeutung der Infektionen für* Entstehung und Verlauf der Krankheit.

Was zunächst den Einfluß der Jahreszeiten betrifft, so sieht man auf der Kurve, daß die meisten Fälle innerhalb eines kurzen Zeitraumes auftreten, nämlich in den 3 Monaten März, April, Mai, und daß die größte Zahl der Fälle in den Monat Mai fällt. Berücksichtigt man allein die 23 Fälle aus 1917, so ergibt sich, daß 18 Fälle in diesem Zeitraum auftraten. Unter den Fällen von 1917 waren 8 Fälle, nämlich die 6 ersten Fälle vom Kinderheim und Fall 10 und 11, die außer der Augenkrankheit nur Wachstumshemmung zeigten. Hätte man keine Gelegenheit gehabt, die Fälle vom Kinderheim längere Zeit hindurch zu verfolgen und dabei das mangelnde Gedeihen und den Gewichtsverlust zu konstatieren, würde man bei diesen Kindern außer der Augenerkrankung kaum etwas Besonderes entdeckt haben. In all diesen unkomplizierten Fällen entstand das Augenleiden ungefähr gleichzeitig im Monat Mai.

Das kann nicht auf einer Zufälligkeit beruhen, Jahr für Jahr hat sich das gleiche Verhalten ergeben, das muß auf bestimmten gesetzmäßigen Umständen beruhen. In meiner früheren Mitteilung gab ich an, daß das kaum auf der Ernährung beruhen könne. Die Kinder hatten Winter und Frühjahr ungefähr dieselbe Kost bekommen. Dagegen glaubte ich an einen Zusammenhang mit der Wachstumsperiode der Kinder.

Man weiß, daß es verschiedene und ganz bestimmte Perioden im Wachstum der Kinder gibt. Bekanntlich hat das zuerst *Malling-Hansen* an den Kindern des Taubstummen-Instituts gezeigt und seine Untersuchungen wurden später von



Die obere punktierte Linie gibt die Periode des Hauptwachstums (nach Malling-Hansen) an.

Die schraffierten Quadrate geben die Jahreszeit an, in der die Xerophthalmie bei 63 Fällen von 1911—1917 (Hospitals-Aufnahme) entstand.

Die schwarzen Quadrate betr. die 26 Fälle aus dem Jahre 1917.

Camerer und *Smid-Monnard* bestätigt. Im Laufe des Jahres gibt es 3 Perioden im Längenwachstum des Kindes, eine Minimumperiode, eine Zwischenperiode und eine Maximumperiode. Die Minimumperiode beginnt im August und dauert bis gegen Schluß des November, in dieser Periode wachsen die Kinder nur unbedeutend. In der Mittelperiode, die von Ausgang November bis gegen Ende März dauert, wachsen die Kinder doppelt so viel, wie in der vorangegangenen Periode. In der Maximumperiode schließlich, die von Ende März bis in den August hineingeht, wachsen die Kinder 2½ mal soviel wie in der Minimumperiode. Die kindliche Wachstumsperiode fällt somit vorzugsweise in den November bis August, und das Wachstum des Kindes ist am stärksten in den Frühjahrsmonaten.

Der obigen Kurve über das Auftreten der Xeropthalmie im Verhältnis zu den Jahrsezeiten ist *Malling-Hansens* Kurve über die 3 Wachstumsperioden hinzugefügt; man ersieht, wie genau die Kurven zusammenfallen, derart, daß das Maximum für die Entstehung der Xerophthalmie fast mit der Maximumperiode des Hauptwachstums zusammenfällt, und wenn man alle Fälle von Kohlehydratdystrophie bei ganz jungen Kindern beiseite läßt, würden alle Xerophthalmiefälle in die 2 Wachstumsperioden hineinfallen, und keiner in die Minimumperiode. Berücksichtigt man dagegen nur die besprochenen unkomplizierten Fälle, so fallen sie alle in den zweiten Monat der Maximumperiode des Hauptwachstums.

Nachdem wir nun durch die amerikanischen Tierversuche wissen[1]), daß ganz bestimmte Stoffe, darunter die besonderen Lipoidbestandteile für das Wachstum notwendig sind, kann man nun dieses gesetzmäßige Verhalten verstehen. Fehlt dieser Stoff längere Zeit in der Nahrung, so steht das Wachstum still, aber nach seiner Zufügung beginnen die Tiere wieder zu wachsen. Ganz dasselbe Verhalten zeigten meine Kinder.

Dieses Verhalten muß so gedeutet werden, daß das Wachstum

---

[1]) Fast gleichzeitig mit den amerikanischen experimentellen Untersuchungen haben *Freise, Goldschmidt* und *Frank* in der Mon. f. Kinderheilk., 1916, Bd. XIII, einige experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Keratomalacie mitgeteilt. Es gelingt bei wachsenden weißen Ratten durch Ernährung mit chemisch reinen, alkoholextrahierten und auf 140° erhitzten Nahrungsbestandteilen, die in einem qualitativ und proportional zweckmäßigen Gemisch gegeben werden, ein Krankheitsbild zu erzeugen, das klinisch und pathologisch-anatomisch als Keratomalacie aufzufassen ist.

ohne die besonderen Lipoidbestandteile nicht stattfinden kann, und daß diese während des Wachstums ständig verbraucht werden. Man könnte sich denken, daß dieser Stoff an der neugebildeten Gewebsstruktur teil hat, oder, was wahrscheinlicher ist, daß der besondere Lipoidbestandteil dafür notwendig wäre, daß die Drüsen, deren Funktion für das Wachstum erforderlich ist, ein wirksames Sekret sezernieren können. — Diese Anschauung hat *Funk* für den Einfluß der Vitamine auf das Wachstum geäußert.

Da nun die Xerophthalmie auch auf einem Mangel an der für das Wachstum notwendigen Substanz beruht, muß auch die Xerophthalmie vorzugsweise in den Perioden entstehen, wo der Organismus seine besonderen Lipoidbestandteile zum Wachstum verbraucht, d. h. in der Maximalperiode des Wachstums.

Das paßt, wie gesagt, für die Mehrzahl meiner Fälle und besonders für die unkomplizierten. Einige Fälle treten jedoch früher auf, in der Mitte und zum Schluß der Mittelwachstumsperiode. Für diese Fälle muß es andere Umstände geben, die sich gleichzeitig geltend machen. Ich komme hiermit auf den zweiten wichtigen ätiologischen Umstand: *die Bedeutung der Infektionen für Entstehung und Verlauf der Xerophthalmie.*

Betrachten wir zunächst die 3 im Januar entstandenen Fälle, so zeigt sich, daß es im Fall 16 ein 9 Monate altes Kind war, das im ganzen Herbst an einer infektiösen Hauterkrankung litt, die sich in Geschwüren und Pemphiguseruptionen über den ganzen Körper äußerte. Das Leiden war ernst und langwierig; bei der Aufnahme im Reichshospital zeigte die Haut noch deutlich Spuren und Narben dieser Affektion. Später entstand daneben eine katarrhalische Infektion der Luftwege, und als die einige Wochen bestanden hatte, trat das Augenleiden auf. Bei der Aufnahme im Hospital hatte das Kind außerdem chronischen purulenten Schnupfen und doppelseitige Otitis media, und ferner bestand chronische Pyurie.

Im nächsten Fall (17) machten sich ganz entsprechende Verhältnisse geltend. Es ist ein 10 Monate altes Kind, das 2 Monate vor der Aufnahme Keuchhusten gehabt hatte, wodurch Pat. sehr herunter gekommen war. Bei der Aufnahme wurde chronischer Schnupfen, Bronchopneumonie und chronische Pyurie konstatiert, und im Anschluß an diese Leiden war die Augenkrankheit aufgetreten. Im dritten Fall (19), das Kind ist etwas über 1 Jahr, entstand die Xerophthalmie gleichfalls im Anschluß an eine ernste Keuchhusteninfektion.

Die 3 Fälle, wo die Xerophthalmie im März auftrat, zeigen entsprechende Verhältnisse. Fall 13 ist ein 1 Jahr altes Kind, das die 2 letzten Jahre vor der Aufnahme katarrhalische Infektionen gehabt hatte. Als das Kind ins Hospital kam, bestand noch purulenter Schnupfen und doppelseitige Ohrenentzündung. In Fall 14 hatte Pat., ein 2 Jahre altes Kind, den ganzen Winter über Husten und Schnupfen gehabt und bei der Aufnahme bestand chronische Pyurie. In Fall 21 schließlich war das 7 Monate alte Kind gleichfalls einige Monate krank gewesen, bevor die Augen erkrankten. Pat. hatte „verschleimte" Lungen und Lungenentzündung gehabt. Bei der Aufnahme bestand außer Bronchitis chronischer purulenter Schnupfen, Otorrhoe und chronische Pyurie.

Man sieht somit, daß in all den Fällen, wo die Xerophthalmie vorzeitig auftritt, d. h. vor der Maximalperiode des Wachstums, längere Zeit chronische und akute Infektionen bestanden hatten, während die Augenerkrankung in all den Fällen in der Maximalperiode des Wachstums entsteht, die nicht mit Infektionen kompliziert waren. — Nur die vereinzelten Kohlehydratfälle bei ganz jungen Kindern fallen zum Teil aus dieser Regel heraus, aber bei ihnen sind die Wachstumsverhältnisse von ganz anderer Art (*Friedenthal*).

Man sieht hieraus, daß nur die Fälle vorzeitig auftreten, wo vorher eine chronische Infektion bestanden hatte. Das deutet darauf, daß die Infektion zur Xerophthalmie beiträgt oder disponiert. Das geht auch aus Fall 7 und besonders aus Fall 8 hervor.

Im Fall 7 hatte das Kind wahrscheinlich Tuberkulose, als es im Mai im Kinderheim aufgenommen wurde. Hier bekommt das Kind eine gute Pflege und eine reichliche Kost, die jedoch, wie wir nun wissen, arm an den besonderen Lipoidbestandteilen war. Da das Kind vernachlässigt und verkommen war, erholt es sich im Laufe der ersten Woche, aber die Tuberkulose greift um sich und im Juni, der Maximumperiode des Wachstums, tritt Gewichtsverlust und die Xerose auf.

Besser aufgeklärt ist Fall 8, ein 1 Jahr altes Kind, das mehrere Monate vorher wegen verschiedener langdauernder und sehr ernster katarrhalischer Infektionen im Reichshospital gelegen hatte. Pat. hatte diese überstanden und war bei gutem Gedeihen ins Kinderheim aufgenommen worden, wie man aus der Gewichtskurve VIII ersehen kann. Im Hospital war die Kost derart, daß sie reich an den besonderen Lipoidbestandteilen gewesen sein muß. Im Rekonvaleszenzstadium wird das Kind im April ins Kinder-

heim überführt. Hier gedeiht das Kind die erste Woche auch gut, aber in diesem Fall, wo der Pat. eben eine Reihe ernster Infektionen überstanden hatte, genügte eine kurzwöchige Ernährung mit der an den besonderen Lipoidbestandteilen armen Kost, daß das Gedeihen aufhört und die Xerose entsteht. Im Laufe des Winters 1916—1917 wurden mehrere Male ähnliche Kinder vom Reichshospital ins Kinderheim überführt, wo sie ganz dieselbe Behandlung und Kost bekamen, aber nur bei diesem Kind, das während der Maximumperiode des Wachstums überführt wurde, enstand die Xerophthalmie.

Aus der obigen Darstellung ist ersichtlich, daß die Xerophthalmie durch Zufuhr der besonderen Lipoidbestandteile heilt. Von der Wachstumshemmung gilt ganz dasselbe, die Kinder beginnen wieder zuzunehmen, wenn sie Lebertran bekommen. Etwas ähnliches gilt jedoch auch für den dritten Umstand, die Infektionen. Für die Erklärung dieses Verhaltens hat man keine Stütze an den Tierexperimenten, man muß sich allein mit den Aufklärungen begnügen, die die klinische Erfahrung gibt.

Diese zeigt jedoch, daß die Heilung aller dieser Infektionen bei Kindern nur zustande kommt durch Stärkung und Besserung ihres Allgemeinzustandes durch Zuführung der fehlenden besonderen Lipoidbestandteile, die in Form von Lebertran, Vollmilch, Ei oder ähnliches gegeben werden. Im Reichshospital haben wir nie eine andere Behandlung der Infektionen angewandt und die Kinder waren bei der Entlassung auch hierin meist völlig geheilt.

Wenn die Prognose bei der Xerophthalmie früher ernst war, so hängt das auch mit diesem letzteren Umstand zusammen, und so ernst war die Prognose, daß die Kinder, ganz wie die Rattenjungen, starben, wenn man die richtige Veränderung der Kost nicht vornahm. Die nähere Ursache des Zugrundegehens der Ratten wird nicht angegeben. Bei den Kindern kennt man dagegen die Todesursache. Es ist nicht die Xerophthalmie selbst, auch nicht das mangelhafte Gedeihen, die Dystrophie, es ist immer der dritte Umstand, die Infektionen, die Ursache. Es ist ganz außerordentlich charakteristisch, wie wenig Widerstandsfähigkeit diese dystrophischen Kinder gegenüber Infektionen haben, und wie schnell sie an ernsten Infektionen zugrunde gehen.

Es geht also hieraus hervor, daß es 3 ätiologische Momente sind, die sehr wesentlich für Entstehung und Verlauf der Xerophthalmie sind. Zu allernächst eine Ernährung, die den oder

die besonderen Lipoidbestandteile nicht enthält oder die sehr arm an ihnen ist.

Dann das Wachstum; damit hängt es zusammen, daß sich die Xerophthalmie besonders bei Kindern findet, d. h. bei Individuen, die im Wachstum sind.

Das dritte Moment sind vorausgegangene langdauernde Infektionen. Wie dieser Umstand näher erklärt werden soll, ist ziemlich unsicher, da man bei den Tierexperimenten darauf noch nicht geachtet hat. Die Annahme liegt jedoch nahe, daß die besonderen Lipoidbestandteile auch hierfür von Bedeutung sind, daß diese Substanz notwendig dafür ist, daß die Antikörperbildung gegen Infektionen stattfinden kann, sodann, daß bei der Antikörperbildung wie beim Wachstum ständig hiervon verbraucht wird. Die Antikörperbildung muß wohl auch als eine Art innerer Sekretion aufgefaßt werden.

Man wird hierdurch auch verstehen, daß die Patienten mit „Mehlnährschaden" und mit der hier besprochenen Form von Dystrophie für alle Infektionen sehr empfänglich und wenig widerstandsfähig gegen sie sind.

In diesem Umstand hat man auch die Erklärung dafür, daß man die Xerophthalmie früher vorzugsweise im Schlußstadium langwieriger zehrender Krankheiten wie Tuberkulose und Typhus beobachtet hat.

Ferner bekommt man hierdurch eine Erklärung der altbekannten klinischen Erfahrungen, die sicher richtig sind, daß Nahrungsmittel wie Vollmilch, Sahne, Ei, Lebertran von besonders großer Bedeutung für die Kinder in der Zeit sind, wo sie sehr wachsen, wie sie sich auch als beste Ernährung im Rekonvaleszenzstadium nach Infektionen und bei der Behandlung der chronischen Tuberkulose erwiesen haben.

Wenn ich nunmehr einige allgemeine Schlüsse aus den oben mitgeteilten klinischen Untersuchungen und Betrachtungen ziehen soll, so muß ich zunächst betonen, daß es *gewisse Fettstoffe gibt, die unentbehrlich für das Kind sind.* Zunächst, weil in diesen Fettstoffen sich einige besondere Bestandteile finden, die für das normale, Gedeihen und Wachstum des Kindes notwendig sind.

Langdauernder Mangel an diesen besonderen Lipoidbestandteilen, dem *Mc. Collum*schen fettlöslichen A-Stoff, führt beim Kinde eine *Wachstumshemmung* herbei, die später in *Mißwachstum*

übergeht, und den krankhaften Zustand entstehen läßt, den ich in meiner früheren Mitteilung *Dystrophia alipogenetica* nannte. Bei diesem krankhaften Zustand findet sich eine *große Empfänglichkeit und eine geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber allen Infektionen*, ferner findet sich oft *Xerose der Konjunktiva und Cornea zusammen mit Hemeralopie* und die Corneaxerose hat große Neigung in *Keratomalacie* überzugehen.

Die Xerophthalmie entsteht vorzugsweise in den Frühjahrsmonaten, der Jahreszeit des größten Körperwachstums. In ihrem ersten Stadium ähnelt die *Xerophthalmie* einer leichten Konjunktivitis, die Kinder werden lichtscheu, ihre Augen röten sich und sezernieren etwas.

Die Xerophthalmie entsteht vorzugsweise unter den jungen Kindern der ärmlichsten Landbevölkerung, sie *beruht stets auf einer unzweckmäßigen künstlichen Ernährung, meist dem Mangel an Vollmilch, da diese ganz oder teilweise durch zentrifugierte Milch, Buttermilch oder Mehlsuppe ersetzt wird.*

Die Krankheit ist in Dänemark recht häufig, wie es scheint häufiger als anderswo. In Schweden und Norwegen ist die Krankheit so gut wie unbekannt und, den oben mitgeteilten *Mori*schen Statistiken nach zu urteilen, war die Krankheit früher auch in Deutschland selten. Wenn die Krankheit in Dänemark häufiger ist, so kommt das wahrscheinlich zum Teil daher, daß Dänemark ein Meiereiland ist, das in hervorragender Weise Butter herstellt und exportiert.

Die Xerophthalmie kann jedoch auch bei Kindern entstehen, die Vollmilch und Sahne bekommen haben, aber dann war die *Milch oder Sahne zu lange gekocht oder sie war mit anderen eingreifenden Methoden behandelt worden, wodurch die besonderen Lipoidbestandteile vernichtet wurden.*

Die Xerophthalmie heilt schnell und leicht, wenn sie zur Zeit erkannt wird. Zu allernächst mit Lebertran, aber auch mit Vollmilch und wahrscheinlich mit Sahne, Butter, Ei und anderen Fettstoffen, die die besonderen Lipoidbestandteile enthalten. Wichtig ist es, daß diese Nahrungsmittel nur mit gewöhnlichem kurzen Kochen behandelt werden.

In meiner letzten Mitteilung schrieb ich, daß viele Fälle von Blindheit oder Augenleukom, die angeblich auf Augenkrankheiten im Kindesalter oder auf Augenskrofulose beruhen, vielleicht auf Xerophthalmie beruhen. Später veröffentlichte Äußerungen, daß

die Blindheit unter den Kindern in Dänemark zunimmt, während die gonorrhoische Augenentzündung bei Neugeborenen auf der geburtshülflichen Abteilung im Abnehmen ist (*Hauch*), ebenso wie die Ophthalmoblennorrhoe nur in ganz vereinzelten Fällen die Ursache der Blindheit bei den in der letzten Zeit aufgenommenen Kindern des Blindeninstituts (*Gordon Norrie*) war, all das weist in dieselbe Richtung wie meine Beobachtungen, daß die ***Xerophthalmie die Hauptursache der großen Anzahl blinder Kinder in Dänemark ist.***

Literatur-Verzeichnis.

Mc. Collum und *Davis*, The Journ. of Biolog. chem. 1915. Bd. 20. 1915. Bd. 21. 1915. Bd. 23.

Mc. Collum und *Simmonds* und *Pitz* und *Kennedy*, The Journ. of Biol. chem. 1916. Bd. 25. 1916. Bd. 24.

Mc. Collum und *Simmonds*, The Journ. of Biol. chem. 1917. Bd. 32.

Osborne und *Mendel*, The Journ. of Biol. chem. 1914. Bd. 17.

Wilh. Stepp, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1917. Bd. 15.

Langstein und *Edelstein*, Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1917.

Malling-Hansen, Perioder in Borns Vaekst og i Solens Varme. Kobenhavn. 1886.

Casimir Funk, Die Vitamine etc. Wiesbaden 1914.

Hans Friedenthal, Über Wachstum. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 11.

M. Mori, Über das sogenannte „Hikan" etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 59.

Dem Autor ist leider die Publikation von ***Frank***, ***Goldschmidt*** und ***Freise*** in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. XIII, S. 424, unbekannt geblieben. *Czerny.*

XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Der Einfluß subkutaner Adrenalininjektionen auf das Blutbild gesunder und kranker Kinder.

Von

Dr. G. GRIMM,
Budapest.

Aus Untersuchungen beim Erwachsenen ist bekannt, daß die subkutane Adrenalininjektion eine Leukozytose hervorruft. In der ersten halben Stunde kommt es zu raschem Anstieg der Lymphozyten, in der 2. Stunde ist die Lymphozytose geschwunden und es steht statt dessen eine polymorphkernige Hyperleukozytose im Vordergrunde.

In der älteren Literatur sind die Angaben nicht einheitlich. Je nachdem die Untersuchung in der ersten oder zweiten Stunde nach der erfolgten Injektion geschah, wurde Lymphozytose oder aneosinophile Neutrophilie festgestellt. *Frey* betont zum erstenmal das zweiphasige Blutbild.

Falta, Bartelli, Schweger halten es auf Grund ihrer Untersuchungen für wahrscheinlich, daß das Adrenalin auf dem Wege über das vegetative Nervensystem seinen Einfluß auf das Blutbild ausübt. Nach ihren Beobachtungen tritt nach der Verabreichung von Substanzen, die das sympathische Nervensystem reizen, eine aneosinophile neutrophile Leukozytose auf. Substanzen, die im autonomen Nervensystem Hypertonie erregen, bewirken dagegen eine Vermehrung der mononukleären Zellen.

Nach *Hatiegans* Untersuchungen stellt sich das charakteristische Adrenalinblutbild unter normalen und pathologischen Verhältnissen in gleicher Weise ein „ohne Rücksicht auf die Art der Krankheit oder den Gleichgewichtszustand des vegetativen Nervensystems des betreffenden Individuums". Er nimmt an, daß das Adrenalin seine Wirkung auf dem Wege der Chemotaxis ausübt. In der ersten Phase, in der das Adrenalin in stärkerer Konzentration im Blute kreist, kommt seine auf den lymphoiden Apparat sich erstreckende Wirkung mehr zur Geltung. In der zweiten Phase,

wenn es durch Verteilung verdünnt wird, tritt die Erregung des myeloiden Gewebes in den Vordergrund.

Zu meinen Untersuchungen gaben die Arbeiten von *Frey* und *Lury* die Anregung. *Frey* erklärt das Zustandekommen der Lymphozytose bei der Adrenalinwirkung durch Zusammenziehung der glatten Muskelelemente der Milz. Nach seinen Untersuchungen bleibt die Lymphozytose nach Exstirpation der Milz aus. Er nimmt deshalb an, daß das Zustandekommen der Lymphozytose die Mitwirkung der Milz voraussetzt. Er untersuchte einige Fälle (2 Granulomatosen, 2 Lymphosarkome), bei denen das lymphatische Gewebe hochgradig degeneriert war. Die Adrenalinreaktion fiel in jedem Falle positiv aus, dagegen verlief sie bei einem Falle von Morbus Banti negativ. *Frey* behauptet daher, daß zwischen dem Zustandekommen der Lymphozytose und dem histologischen Zustande der Milz eine Korrelation besteht, daß dagegen die Lymphozytose durch ausgedehnte Zerstörungen des Lymphdrüsensystems nicht beeinträchtigt wird.

Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt *Frey* an, daß die nach Adrenalininjektion auftretende relative und absolute Lymphozytose Aufschluß über die Funktionsfähigkeit der Milz gibt und der Ablauf der Reaktion bei Milztumoren gewisse diagnostisch wichtige Rückschlüsse erlaubt. (Hier sei bemerkt, daß bei der Untersuchung seines Falles von Morbus Banti nach Adrenalininjektion die absolute Zahl der Lymphozyten das Doppelte erreichte, relativ aber keine Lymphozytose ergab. Bei einem Falle von Milzexstirpation stieg die Lymphozytenzahl von 30 pCt. auf 36,7 pCt., also keine negative Reaktion!)

Kreuter hatte Gelegenheit, bei einem normalen Individuum nach Milzexstirpation die Adrenalinwirkung auf das Blutbild zu prüfen. Sie fiel positiv aus. Er hält deshalb die funktionelle Diagnostik der Milz im Sinne von *Frey* und *Lury* für unmöglich.

Abel beobachtete nach Adrenalineinspritzung sofortige Verkleinerung der Milzschwellung, welche er auf eine infolge Reizung des Sympathikus auftretende Kontraktion der glatten Muskulatur der Milz bezieht. Aus der Stärke der nach Adrenalinverabreichung auftretenden Lymphozytose auf die Funktionsfähigkeit der Milz Schlüsse zu ziehen, erscheint ihm nicht angängig, weil die Reaktion

[1]) Hier sei bemerkt, daß nach Untersuchungen von *Mogwitz* die Adrenalin-Hyperglykämie in der ersten Stunde ihren Höhepunkt erreicht und nach 2 Stunden im Abklingen begriffen ist. Bei unseren Beobachtungen verhielt sich die Adrenalin-Leukozytose ähnlich.

bei milzexstirpierten Tieren nur vorübergehend abgeschwächt ist. *Abel* hält es nicht für unmöglich, daß die Leukozytose mit der bei Adrenalinwirkung erhöhten Blutzuckermenge in Zusammenhang steht, weil nach intravenöser Verabreichung von Traubenzucker eine Hyperleukozytose auftritt[1]).

Nach den Ergebnissen *Oehmes* ist die Adrenalinlymphozytose nicht nur von der histologischen Beschaffenheit der Milz, sondern vom Zustande der gesamten lymphatischen Organe und der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems abhängig.

Da es auch in der Pädiatrie für die Diagnose von Blutkrankheiten von großer Wichtigkeit erscheint, eine Reaktion zu besitzen, die uns über die Funktion der Milz Aufschluß geben könnte, sah ich mich veranlaßt, die Reaktion des Blutes auf Adrenalininjektion bei Kindern unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu prüfen.

Was die Untersuchungstechnik anbelangt, so geschah die Blutuntersuchung kurz vor der Adrenalineinspritzung, sodann ½ Stunde und 2 Stunden nach der Injektion. Die injizierte Adrenalinmenge wurde nach dem Körpergewicht des Kindes bemessen, 0,05—0,08 mg Adrenalin pro kg Körpergewicht. Kinder, die das 6. Lebensjahr überschritten, erhielten 1 mg Suprarenin (Höchst) subkutan.

Meine Untersuchungen betrafen gesunde und kranke Kinder. (Die an gesunden Kindern erschienen notwendig, weil bisher in der Literatur keine Angaben über solche vorliegen.) Da sich die größten Abweichungen von dem normalen Blutbild der Erwachsenen bei ***Säuglingen*** finden, so erschien es besonders wünschenswert, nachzusehen, ob auch die jüngsten Kinder auf Adrenalin in gleicher Weise reagieren wie die Erwachsenen. In dieser Absicht untersuchte ich die 4 folgenden Fälle.

Otto K. 9 Mon., wegen Ernährungsstörung auf die Klinik aufgenommen. Bei der Untersuchung 1 Jahr alt, gut entwickelt, in gutem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Milz, Drüsen nicht palpabel. Reagiert auf 0,5 ccm Suprarenin [1 :1000 (Höchst)] mit dem typischen zweiphasigen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	11 200	35,0	3 920	62,66	7 017	1,0	112	1,33	148
½ Stunde nach	30 800	18,33	5 645	77,0	23 716	1,33	409	3,33	1 025
2 Stunden nach	24 300	46,33	11 258	50,66	1 229	0,66	160	2,33	566

Marie J. Mit 8 Mon. wegen häufigen Erbrechens eingeliefert, stark neuropathisches, leicht erregbares, exsudatives Kind mit grazilem Knochenbau. Bei der Untersuchung 10 Mon. alt, in mäßigem Ernährungszustand, etwas rachitisch. Innere Organe o. B. Submaxillar- und Inguinaldrüsen linsengroß. Milz nicht tastbar. Auf 0,45 Suprarenin typische Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	7 200	21,0	1 512	76,33	6 495	1,33	95	1,33	95
½ Stunde nach	22 800	17,33	3 951	79,33	18 087	1,33	303	2,0	456
2 Stunden nach	15 600	35,77	5 580	61,51	9 595	0,60	95	2,12	330

Heinz W. Bei der Aufnahme 8 Monate alt, in gutem Ernährungszustand, mit mäßiger Craniotabes. Facialis- und Peroneusphänomen pos. Bei der Untersuchung 10 Mon. alt, mittelmäßig entwickeltes, sehr unruhiges Kind, leichte Nasopharyngitis. Innere Organe o. B. Nackendrüsen tastbar. Milz nicht vergrößert. Auf 0,5 ccm Suprarenin subkutan reagierte es mit dem charakteristischen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	12 800	36,24	4 645	61,0	7 808	1,0	128	1,71	208
½ Stunde nach	29 400	17,33	4 995	79,33	23 323	1,0	294	2,33	685
2 Stunden nach	13 600	52,68	7 174	43,66	5 927	1,66	724	2,0	272

Gerda P. Mit 6 Wochen aufgenommen, stark neuropathisches Kind. Bei der Untersuchung 11 Monate alt. Mittelmäßig entwickelt, innere Organe o. B. Milz, Drüsen nicht palpabel. Charakteristischer Ablauf der Adrenalinreaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	9 800	28,33	2 774	67,33	6 598	1,33	130	3,0	294
½ Stunde nach	19 000	17,33	3 392	78,66	9 545	1,66	315	2,33	442
2 Stunden nach	13 800	43,0	5 934	48,0	6 624	1,66	229	6,33	873

Im Säuglingsalter wirkt demnach das Adrenalin auf das Blutbild ebenso wie beim Erwachsenen. Nach der Verabreichung des Adrenalins nimmt die Leukozytose einen schnellen Anstieg. In der ersten halben Stunde, also der ersten Phase, ist die Zahl der Lymphozyten sowohl relativ wie absolut stark vermehrt, die Zahl der neutrophilen Zellen sinkt, und absolut zeigt sie eine geringe Steigerung oder bleibt unverändert.

In der zweiten Phase, das ist in der zweiten Stunde, kehrt die Zahl der weißen Blutkörperchen in den meisten Fällen wieder zum normalen Wert zurück. Neben hochgradiger absoluter und relativer Verminderung der Lymphozyten steigt relativ und geringgradig auch im absoluten Werte die Zahl der polynukleären Zellen.

Meine weiteren Untersuchungen gingen darauf hinaus, die Adrenalinreaktion an Kindern zu studieren, deren Lymphdrüsen, Milz oder Knochenmark durch pathologische Prozesse mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen waren. Es wurden zu diesem Zwecke Kinder herangezogen, welche im gegebenen Augenblick in die Kinderklinik aufgenommen werden mußten und welche durch die Art ihrer Krankheit für meine Untersuchungen geeignet erschienen. Aus dieser Art der Beschaffung des Materials ergab sich eine bunte Reihe von Krankheitsfällen, welche sich jedoch unter Berücksichtigung des oben genannten leitenden Gedankens so gruppieren lassen, daß sich aus den Untersuchungen mehrere bemerkenswerte Ergebnisse ableiten lassen.

Anschließend an meine Beobachtungen an Säuglingen schien es interessant, die fogenden *Kinder mit lymphatischer Konstitution* nach Adrenalinwirkung zu untersuchen.

Erwin R. Wegen Krämpfen eingeliefert. 3 Mon. alt. Lymphatisches Kind im guten Ernährungszustand. Am Halse und in der Inguinalgegend erbsengroße Drüsen. Adenoide Vegetationen. Milz tastbar. Nach Verabreichung von 0,3 mg Suprarenin trat eine erhebliche Leukozytose auf, relativ war die Lymphozytenzahl unverändert.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	19 600	28,0	4 488	54,33	10 648	0,66	129	8,33	1 642	8,66	1 642
½ Stunde nach	29 200	34,66	9 310	53,0	15 476	0,66	192	6,33	1 848	5,33	1 556
2 Stunden nach	21 000	46,33	9 629	46,33	9 729	0,33	693	3,66	768	3,33	699

Werner S. 9 Jahre alt, vor einem halben Jahr Halsdrüsenschwellung, sonstige Drüsen und Milz auch vergrößert. Damals ergab die Blutuntersuchung stärkere Lymphozytose, viele große Lymphozyten im Blute. Bei der Untersuchung mit Adrenalin besteht noch eine Lymphozytose (60pCt.), wenig große Formen im Blute, Drüsenschwellungen weitgehend zurückgegangen. Milz nicht tastbar. Innere Organe o. B. Stark neuropathisches Kind. Die Reaktion auf Suprarenin war insofern atypisch, als die Zahl der Lymphozyten relativ unverändert blieb.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	9 500	31,66	3 007	60	5 700	6,33	601	2,0	190
½ Stunde nach	19 000	35,0	6 650	60	11 400	3,0	570	2,0	380
2 Stunden nach	15 600	44,33	6 864	55	8 580	0,33	51	0,33	51

Ursula H. wurde in die Poliklinik wegen leichten Rachenkatarrhs gebracht. Kräftig gebautes, sehr unruhiges Kind mit starkem Fettpolster und hypertrophischen Tonsillen. Vergrößerte Nacken- und Inguinaldrüsen, eben palpable Milz. Reagierte auf 0,5mg Suprarenin, aber die Lymphozytose trat nur in sehr geringem Grade auf.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	21 000	11,00	2 310	69	14 490	1,0	210	5	1 050	14	2 940
½ Stunde nach	29 200	20,0	5 840	70	20 440	1,0	292	4	1 168	5	1 460
2 Stunden nach	21 400	28,66	6 093	60	12 840	1,33	284	7	1 498	3	642

Gertrud S. 1 Jahr 9 Mon. alt, stark pastöses Kind. Fettpolster dick, weich, am ganzen Körper etwas abgeblaßtes Masernexanthem, Tonsillen stark hypertrophisch, Hals- und Axillardrüsen bis linsengroß. Milz nicht vergrößert. Innere Organe o. B. Nach Verabreichung des Adrenalins trat die Lymphocytose nur im absolutem Werte auf. Die relative Vermehrung der Lymphozyten blieb aus.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	9 300	43,0	3 999	53,0	4 929	1,33	123	2,66	247
½ Stunde nach	16 800	46,66	7 838	49,33	8 287	3,0	504	1,0	168
2 Stunden nach	16 200	51,33	8 346	47,0	7 614	1,33	215	0,33	53

In den 3 Fällen, welche Kinder mit lymphatischer Konstitution betrafen, ergab die Prüfung mit Adrenalin einen deutlichen Unterschied gegenüber den Beobachtungen an gesunden Kindern. Im besonderen zeigte sich eine geringere Lymphozytose.

Da bei dem dritten von den zu dieser Untersuchung herangezogenen Kindern noch Reste eines Masernexanthems nachweisbar waren, so überzeugte ich mich an dem nachfolgenden Falle, ob Masern den Verlauf der Adrenalinreaktion beeinflussen können.

Fritz B. 3½ Jahre altes Kind in gutem Ernährungszustande. Am ganzen Körper typisches Masernexanthem. Innere Organe o. B. Nervensystem normal. Cervikal- und Inguinaldrüsen erbsen- bis linsengroß. Milz nicht palpabel. Nach Verabreichung von 0,75 mg Suprarenin typischer Verlauf der Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	11 400	55	6 270	39,0	4 446	1	114	5,0	570
½ Stunde nach	20 000	32	6 400	62,0	12 400	0	—	6,0	1 200
2 Stunden nach	15 600	58	9 048	37,5	5 625	0	—	4,5	702

Diese Erfahrung läßt den Schluß zu, daß die atypische Reaktion des oben angeführten Kindes *Gertrud S.* auf dessen lymphatische Konstitution bezogen werden kann.

Ergab schon die Untersuchung bei Kindern mit lymphatischer Konstitution ein bemerkenswertes Resultat, so mußte es noch interessanter erscheinen, die Adrenalinreaktion bei Kindern zu verfolgen, deren Lymphdrüsen in stärkerer Weise von pathologischen Prozessen betroffen waren. Dies war der Fall bei den zwei folgenden Fällen von *Lymphogranulomatose.*

Erich S. 3½ Jahre alt. Zartes, blasses Kind in dürftigem Ernährungszustand. An der rechten Seite des Halses mannfaustgroßer derber Drüsentumor, der sich vor einem Jahre entwickelte, vor 2 Monaten operiert wurde, jedoch nach 3 Wochen rezidivierte. Axillar- und Inguinaldrüsen stark vergrößert. Milz bis Nadelhöhe tastbar, beständig hohe Temperaturen. Erythrozyten 1 760 300, Hämoglobin 52 pCt, Leukozytenzahl 7200. 3 Wochen nach der Untersuchung erfolgte der Exitus.

Sektionsbefund: Hochgradige Granulomatose. Schwellung sämtlicher Tracheal-, Bronchial-, Mesenterialdrüsen, nebenbei Miliartuberkulose.

Nach der Verabreichung von Suprarenin blieb die Leukozytose aus, es trat eine mäßige Leukopenie auf, welche durch Herabsetzung der Lymphozytenzahl bedingt wurde.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	7 200	81,66	5 779	14,33	1 031	0	—	3,0	216	1,0	72
½ Stunde nach	6 800	83,66	5 788	11,33	770	0	—	3,0	204	2,0	136
2 Stunden nach	7 800	85,33	6 655	11,33	883	0	—	2,66	207	0,66	51

Margot G. 6 Jahre alt. Stark abgemagertes, sehr blasses Kind. Wurde auf die Klinik wegen eines seit einem halben Jahre bestehenden großen Halsdrüsenpaketes aufgenommen. Auf der rechten Halsseite kindskopfgroßes Drüsenpaket, in dem erbsengroße bis pflaumengroße harte Drüsen deutlich voneinander abgrenzbar sind. Milz nicht palpabel. An den inneren Organen sonst kein wesentlicher Befund. Beständig hohe Temperaturen. Krankheit schritt rapide fort. Mutter nahm es in moribundem Zustande nach Hause.

Die charakteristische Reaktion blieb nach der Adrenalininjektion vollkommen aus, nach einer halben Stunde trat eine rasch schwindende Leukopenie auf.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs	pCt	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	13 000	72,66	9 445	24,66	3 205	1,33	172	1,33	172
½ Stunde nach	9 200	66,0	6 072	30,0	2 760	1,0	92	3,0	276
2 Stunden nach	10 400	78,66	8 180	18,66	1 940	1,0	104	1,66	172

Ich hatte Gelegenheit, auch einen Fall von Lymphogranulomatose im Anfangsstadium der Krankheit zu untersuchen.

Gerhardt N., 10½ Jahre alt. Kräftig gebauter Junge im guten Ernährungszustand. An der rechten Seite des Halses ein kleinapfelgroßes Drüsenpaket, zahlreiche haselnußgroße Nackendrüsen. Große Tonsillen. Milz nicht palpabel. Reagiert nicht auf Tuberkulin. Hämoglobin 85 pCt. Erythrozyten 3 820 000. Da sich das Lymphdrüsenpaket vergrößerte, ließ die Mutter den Jungen 5 Wochen nach dem Adrenalinversuch operieren. Der Operationsbefund bestätigte die Diagnose der Lymphogranulomatose.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Monozyten		Eosinophile	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	12 400	52	6 440	40	4 960	5	620	3	372
½ Stunde nach	15 200	47	7 144	43	6 536	3	129	6	1 216
2 Stunden nach	14 000	76	10 640	18	2 520	2	280	4	560

Bemerkenswert ist, daß die *Fälle Marga G.* und *Erich S.* in extremis untersucht wurden, und bei diesen beiden Fällen von vorgeschrittener Lymphogranulomatose, bei denen im Lymphdrüsensystem hochgradige pathologische Veränderungen vorhanden waren, blieb die Einwirkung des Adrenalins auf das Blutbild vollständig aus[1]). Im Falle 3, *Gerhardt N.*, war die Reaktion nur abgeschwächt, aber doch noch nachweisbar, diese Differenz in der Reaktion läßt sich zwanglos durch die Unterschiede in dem Grade der Erkrankung erklären.

Wie aus dem Obduktionsbefund ersichtlich ist, war in dem Falle *Erich S.* die Lymphogranulomatose mit miliarer Tuberkulose kombiniert. Da nach den Beobachtungen von *Heß* und *Eppinger* bei vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose die Vagotonie zur Geltung kommt und die Vagotoniker sich dem Adrenalin gegenüber refraktär verhalten, hielt ich es für nötig, folgende *Fälle von schwerer Tuberkulose* zum Vergleich heranzuziehen.

[1]) *Oehme* fand bei seinen Untersuchungen in 2 Fällen von Lymphogranulomatose auffallend schwache Reaktion auf Adrenalin.

Marie K. 8 Jahre altes, stark abgemagertes Mädchen. An der linken Seite des Halses großes Drüsenpaket. Phlyctäne Abdomen aufgetrieben. Nabelkonturen verstrichen. Im Abdomen pflaumen- bis apfelgroße harte Tumoren tastbar. Verzögerte Tuberkulinreaktion. Das Blutbild blieb auf 1 mg Suprarenin vollständig unverändert.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Große Lymphozyten		Monozyten		Mastzellen	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injekton	7 000	62	4 340	29	2 030	2	140	5	350	2	140	—	—
½ Stunde nach	7 000	62	4 340	30	2 100	1	70	4	280	2	140	1	70
2 Stunden nach	7 200	65	4 680	29	2 088	1	72	3	216	2	144	—	—

Gerda M., 2½ Jahre alt. Blasses Kind mit grazilem Körperbau, in schlechtem Ernährungszustand. Stark aufgetriebenes Abdomen. Im Abdomen harte Tumoren tastbar. Nervensystem, innere Organe ohne bemerkenswerten Befund. Milz nicht palpabel. Hals- und Inguinaldrüsen erbsen- bis bohnengroß. Hohe Temperaturen. 2 Tage nach der Untersuchung Exitus. Obduktion ergab starke Verkäsung und außerordentliche Vergrößerung der trachealen, bronchopulmonalen und mesenterialen Lymphdrüsen.

Bei der Adrenalinreaktion blieb die relative und absolute Lymphozytose aus.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	10 800	67,0	7 036	26	2 708	0	—	5,0	540	1,5	162
½ Stunde nach	19 000	75,5	14 345	18	3 426	0	—	4,0	760	2,5	475
2 Stunden nach	13 500	82,66	11 159	13	1 755	0,33	44	2,33	314	1,66	224

Heinz M. 2½ Jahre altes erheblich abgemagertes blasses Kind. Nacken- und Zervikaldrüsen linsengroß, rechts vor dem Ohre taubeneigroßes, verschiebliches Drüsenpaket, unter dem Unterkieferwinkel mandelgroße Drüsen. Axillar- und Inguinaldrüsen erbsengroß. Milz palpabel. Röntgenbild zeigt rechts ein großes paratracheales Drüsenpaket. Pirquet stark positiv, mit zentraler Nekrose. Nach Verabreichung von 0,7 mg Suprarenin trat schon in der ersten Stunde eine mäßige polynukleäre Leukozytose auf. Die Lymphozytose blieb vollständig aus.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	7 200	33,0	2 376	56,0	3 932	3,33	239	7,0	504	0,66	47
½ Stunde nach	8 400	35,66	2 940	48,33	4 051	5,0	420	6,0	504	5,0	423
2 Stunden nach	10 000	70,66	7 066	21,33	2 133	2,66	266	2,66	266	2,66	266

Frieda H., 6 Jahre alt. Ziemlich kräftiges Mädchen. Reagiert auf Tuberkulin stark positiv. Röntgenbild zeigt Vergrößerung der Bronchialdrüsen. Nacken-, Cubital-, Axillar-, Clavikular-Drüsen erbsen- bis linsengroß. Am linken Lungenrand Bronchiektasien. Milz nicht palpabel. Nervensystem normal.

Nach Adrenalineinspritzung blieb die erste Phase der Reaktion aus. Es kam in der ersten halben Stunde zur starken Vermehrung der polynukleären Zellen. Lymphozytose trat nicht auf.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	10 600	18,0	2 154	72,0	8 207	4,0	424	3	318	2	212
½ Stunde nach	20 800	35,66	7 417	49,33	10 260	5,33	1,168	2	416	4	832
2 Stunden nach	19 800	56,0	11 088	38,0	7 524	2,0	396	2	396	2	396

Georg R. Wegen Tuberkulose der Wirbelsäule und Lungen aufgenommen. 3 Jahre alt, in sehr elendem Ernährungszustand. Im rechten Unterlappen große Caverne. Tuberkelbazillen im Sputum nachweisbar. Die Sektion ergab in diesem Falle nur leichte Schwellung der mesenterialen Drüsen, neben ausgedehnten kavernösen Prozessen der Lunge. Auf 0,7 mg Adrenalin fiel die Reaktion positiv aus.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	13 600	73	9 928	19,66	2 673	0,33	44	7	952	0	—
½ Stunde nach	17 600	42	7 392	55,0	9 680	0	—	3	528	0	—
2 Stunden nach	12 800	84	10 752	13,0	1 664	—	—	3	384	0	—

Hildegard Z. 6 Monate alt. Wurde wegen Husten und schlechter Nahrungsaufnahme aufgenommen. Bei der Untersuchung in sehr schlechtem Zustande, beständig hohe Temperaturen, Gewichtsabnahme. Am linken Unterschenkel eitriger Prozeß. Septisches Aussehen. Bis zum Nabel reichende Milz. Öfter auftretende Krämpfe. Einen Tag nach der Untersuchung erfolgte der Exitus. *Sektionsbefund:* Miliare Tbc. Auf 0,5 mg Adrenalin typische Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	7 400	24	1 776	65	4 810	1	74	10	740
½ Stunde nach	11 000	20	2 200	71	781	1	110	8	880
2 Stunden nach	8 600	20	1 720	62	5 332	2	172	16	1 376

Anna A. 3½jähriges Mädchen. Stark neuropathisch, in gutem Ernährungszustand. Am Halse, in der Submaxillargegend, walnußgroße

Drüsenschwellung. Pirquet stark positiv. Milz nicht vergrößert, innere Organe o. B. Reagierte auf Suprarenininjektion mit dem typischen zweiphasigen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	9 600	37,0	3 552	57,0	5 472	—	—	6	576	—	—
½ Stunde nach	13 800	22,0	3 036	65,0	8 970	—	—	7	766	6	828
2 Stunden nach	24 000	65,33	15 679	26,33	4 319	—	—	6	1 440	2,33	559

Ein Überblick über die von mir untersuchten 7 Fälle von Tuberkulose lehrt, daß in den vier ersten Fällen (*Marie K.*, *Gerda M.*, *Heinz M.*, *Frieda H.*) die Suprarenininjektion nur einen sehr geringen, in einem Falle (*Marie K.*) sogar keinen Einfluß auf das Blutbild hatte. Im Gegensatz hierzu reagierten die letzten 3 Fälle (*Georg R.*, *Hildegard Z.*, *Anna A.*) in gesetzmäßiger Weise auf das Adrenalin. Die beiden Gruppen von Fällen unterscheiden sich dadurch, daß es sich bei der ersten um Tuberkulosen der bronchialen und mesenterialen Drüsen handelte, während bei der 2. Gruppe die Drüsen nur relativ wenig ergriffen waren. Daraus folgt, daß die verringerte Reaktion auf Adrenalin nicht durch die Tuberkulose an sich und auch nicht von schweren Graden derselben, sondern lediglich davon abhängig ist, wie stark die inneren Lymphdrüsen, besonders die mesenterialen, an der Krankheit beteiligt sind.

Daß *pathologische Prozesse, welche nur eine oder die andere Drüsengruppe betreffen*, den Ablauf der Adrenalinreaktion nicht beeinflussen, konnte ich in den folgenden 3 Fällen bestätigen.

Gerhardt S. Gut entwickelter und ernährter 5 jähriger Knabe. An der rechten Seite des Halses eine walnußgroße Drüse und mehrere erbsengroße Drüsen tastbar. Die Drüsenschwellung besteht seit 3 Wochen, keine katarrhalischen Erscheinungen. Pirquet negativ. Diagnose: Lymphadenitis acuta (auch nach dem weiteren Verlauf). Milz nicht tastbar. Innere Organe o. B. Blutbefund normal. Auf Adrenalin typische Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	6 400	15	960	68,66	4 394	1,0	64	7,66	490	8,	512
½ Stunde nach	16 600	10	1 660	72,5	12,535	1,5	49	6,5	1 079	9,5	157
2 Stunden nach	8 600	28	2 408	46,66	4,012	1,33	113	8,33	716	15,66	1 346

Max W., 4½ Jahre alt. Blasses Kind im schlechten Ernährungszustand. An der rechten Seite des Halses pflaumengroße Drüse und mehrere erbsengroße Drüsen tastbar. In der linken Achselhöhle walnußgroßes Drüsenpaket. Tonsillen hypertrophisch. Milz eben palpabel. Pirquet neg. Innere Organe und Nervensystem o. B. Hämoglobin 55 pCt., Erythrozytenzahl 2 790 000.

Reagierte auf Suprarenin mit dem charakteristischen zweiphasigen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	4 000	33,0	1 320	57	2 280	2,0	80	7	280	1	40
½ Stunde nach	7 800	18,0	1 464	74	5 772	1,0	78	6	468	1	78
2 Stunden nach	14 000	67,5	9 450	25	3 500	1,5	210	6	840	—	—

Franz K., 11 Jahre alt. Mittelmäßig entwickelter Knabe. Am Halse und in der linken Achselhöhle mobiles hartes Drüsenpaket. Im Nasenrachenraum keine katarrhalischen Erscheinungen. Milz nicht tastbar. Tuberkulinreaktion negativ. Im Blutbild viele große Lymphozyten, sonst Blutbefund normal.

Reagierte auf 1 mg Suprarenin mit der typischen Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	6 800	58	3 944	28	1 904	2	136	12	816
½ Stunde nach	8 600	56	4 816	33	2 838	1	560	10	860
2 Stunden nach	9 400	62	5 828	20	1 880	1	940	12	1 028

In diesen 3 Fällen handelte es sich einmal um eine akute Lymphadenitis, in den beiden anderen Fällen um Lymphdrüsenschwellungen, deren Natur zur Zeit meiner Untersuchung noch nicht sichergestellt werden konnte, die aber nur einzelne Lymphdrüsengruppen betrafen. Wie ein Blick auf die von den Fällen mitgeteilten Blutbefunde ergibt, verlief die Adrenalinreaktion typisch.

Sowie meine Untersuchungen den Hinweis erbrachten, daß zwischen pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen verschiedener Art und der atypischen Adrenalin-Reaktion Beziehungen bestehen können, mußte es wichtig erscheinen, auch bei *lymphatischer Leukämie* solche Untersuchungen vorzunehmen. Es war mir möglich, dies an folgenden 3 Fällen durchzuführen.

Alfred C. Mittelmäßig entwickelter, gut gebauter Junge. Blasse Hautfarbe, beiderseits am Halse große Drüsen, welche große, harte, trauben-

förmige Tumoren bilden. In der Achselhöhle, Cubital- und Inguinalgegend harte, stark vergrößerte Drüsen tastbar. Sehr stark hypertrophische Tonsillen. Milz überragt um 3 Finger den Rippensaum. Die histologische Untersuchung der Drüsen und der spätere Blutbefund führte zur Diagnose lymphatische Leukämie.

Das verabreichte 1 mg Suprarenin beeinflußte das Blutbild in der typischen Weise.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	6 200	44	2 288	41,5	2 158	8,5	442	6	312
½ Stunde nach	8 800	38	3 344	55,0	4 840	3,0	264	4	352
2 Stunden nach	6 600	60	3 960	30	1 980	4,0	264	6	396

Alice W. 10 Jahre altes, in der Entwicklung stark zurückgebliebenes Kind. Klagt seit einem halben Jahr öfters über heftige Knochenschmerzen, häufig auftretendes Nasenbluten. Auffallend blasse Hautfarbe, Schleimhäute sehr schwach durchblutet. Drüsen zeigen keine besondere Vergrößerung. Milz zweifingerbreit unter den Rippenbogen tastbar. Innere Organe o. B. Bei der Untersuchung Hämoglobin 12 pCt., Erythrozyten 430 000.

Es reagiert auf Suprarenin mit dem typischen zweiphasigen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	3 600	22,5	810	75,5	2 700	—	—	0,5	180	1,5	540
½ Stunde nach	10 000	18,33	1 833	79,33	7 933	1,33	133	0,33	33	0,66	66
2 Stunden nach	4 200	27,0	1 134	70,5	2 961	—	—	1,0	42	1,5	63

Hildegard H., 6 Jahre alt. Mittelmäßig entwickelt. Wachsgelbe Hautfarbe. Auffallend blasse Schleimhäute. Wegen wiederholt auftretender heftiger Gelenkschmerzen und der auffallenden Blässe eingeliefert. Im Augenhintergrunde Blutungen. Erbsengroße Halsdrüsen. Axillar- und Inguinaldrüsen zirka kirschengroß, Milz eben palpabel. Hämoglobin 10 pCt., Erythrozyten 600 000. Die Leukozytenzahl stieg nach Verabreichung von 1 mg Suprarenin fast auf das dreifache, die Lymphozytenzahl vermehrte sich nur im absolutem Werte.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	5 400	39,0	2 106	60,0	3 240	—	—	1,0	54
½ Stunde nach	13 800	46,66	6 268	52,66	7 176	—	—	0,66	94
2 Stunden nach	7 600	73,0	5 548	26,0	1 898	—	—	1,0	76

Interessanterweise trat bei allen 3 Fällen von lymphatischer Leukämie eine Reaktion auf Adrenalin ein. Die beiden ersten Fälle zeigten das typische zweiphasige Blutbild. Beim 3. Falle machte sich die Lymphozytose der ersten Phase nur in den absoluten Zahlen geltend.

Nach diesen Erfahrungen an Kindern mit lymphatischer Leukämie schien es wünschenswert, auch bei der sogenannten *alimentären Anämie* jüngster Kinder die Adrenalinreaktion zu verfolgen. Ich fand Gelegenheit, zwei solche Fälle zu untersuchen, und dabei ergab sich ein wesentlich anderer bemerkenswerter Befund.

Charlotte B., 2½ Jahre alt. Von gelblich-blasser Hautfarbe. Schleimhäute schwach durchblutet. Milz eben palpabel. Hals- und Nackendrüsen linsen- bis erbsengroß. Innere Organe o. B. Mäßige Rachitis. Das Kind erhielt im zweiten Lebensjahre nur Milch mit Schleim und bei dieser Ernährung wurde es anämisch. Hämoglobin 49 pCt., Erythrozyten 3 500 000. Durch Ernährungstherapie wurde Heilung erzielt.

Nach Verabreichung von Adrenalin starke Leukozytose. Die Lymphozytenzahl stieg nur um 1½ pCt.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	11 600	30,53	35,38	65,0	7 540	1,5	174	3,5	1 406
½ Stunde nach	20 400	28,66	5 846	66,66	13 598	0,66	134	4,0	816
2 Stunden nach	19 600	41,66	8 165	48,66	9 537	2,66	512	7,0	1 372

Heinz L., 9 Monate alt. Blaß-gelbe Hautfarbe. Auffallende Blässe der Ohren und der sichtbaren Schleimhäute. War 6 Monate an der Brust und wurde schon während dieser Zeit anämisch. Zugaben von Gemüsepulver besserten den Zustand nicht. Milz eben palpabel. Drüsen nicht tastbar. Hämoglobin 35 pCt. und Zahl der Erythrozyten 4 800 000. Nach mehreren Monaten wurde Heilung erzielt.

Nach Verabreichung von Adrenalin blieb die Leukozytose aus, die Lymphozytose stieg relativ.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	17 000	19,0	3 230	60,66	10 312	1,66	282	2,0	340	16,66	2 832
½ Stunde nach	15 200	8,0	1 216	72,66	11 044	2,33	420	7,66	1 164	9,33	1 418
2 Stunden nach	16 000	13,66	2 185	69,66	11 145	1,33	212	7,33	1 172	8,0	1 280

Das Ergebnis der Untersuchungen bei alimentärer Anämie steht in auffallendem Gegensatz zu dem bei lymphatischer Leu-

kämie. Die beiden Kinder *Charlotte B.* und *Heinz L.* reagierten beide atypisch auf das Adrenalin. Bei dem ersten Kind war die Lymphozytose sehr gering, bei dem zweiten Kinde war die Reaktion nahezu negativ.

Im Anschluß daran war es mir möglich, einen Fall von *hämolytischem Ikterus* zu untersuchen.

Hans S. Mutter leidet an Icterus hämolyticus. Pat. 8 Jahre alt, seit dem Säuglingsalter wiederholt ikterisch. Vor 14 Tagen mit Schüttelfrost und heftigem Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme Haut und Schleimhäute stark ikterisch. Milz 3½ fingerbreit unter dem Rippenbogen tastbar. In der Achselhöhle und Inguinalgegend erbsgroße Drüsen palpabel. Nervensystem, innere Organe o. B. Resistenz der roten Blutkörperchen bis 0,6 pCt. NaCl-Lösung, 54 pCt. Hämoglobin, 2 400 000 Erythrozyten.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abds.	pCt.	abds.	pCt.	abds.	pCt.	abds.
Vor Injektion	4 200	39	1 638	57	3 394	3,0	126	1,0	39
½ Stunde nach	6 400	34	2 174	62	3 968	—	—	4,0	256
2 Stunden nach	5 200	79	4 108	16	832	3,33	173	1,33	69

Von diesem Falle ist erwähnungswert, daß nach Verabreichung von 1 mg Suprarenin der Milztumor in 10 Minuten verschwand, um nach eingen Tagen wieder seine alte Größe zu erlangen. Diese Beobachtung ließ sich mehrmals wiederholen. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache erscheint die Blutreaktion auf Adrenalin sehr gering.

Bezüglich der Beziehung eines Milztumors zur Adrenalinreaktion konnte ich noch einen interessanten Fall beobachten. Es handelte sich dabei um einen *Milztumor vielleicht luetischer Natur*, obzwar derselbe durch antiluetische Behandlung nicht beeinflußbar war. Nit Rücksicht auf den progredienten sich verschlechternden Allgemeinzustand des Kindes wurde die Exstirpation der Milz vorgenommen.

Helmuth S. 8 Jahre alter, mittelmäßig entwickelter Junge. In etwas reduziertem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß. Schleimhäute mittelmäßig durchblutet. Milz überragt den Rippenbogen bis zur Nabelhöhe und ist als derber, schmerzloser Tumor tastbar. Wassermann-Reaktion mittelstark positiv. Hämoglobin 64 pCt., Erythrozyten 4 000 000. Hämolyse der roten Blutkörperchen normal. Mäßiger Ascites. Zahl der roten Blutkörperchen sinkt. Milzexstirpation.

Ablauf der Reaktion vor der Operation.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	6 000	66,0	3 900	23	1 380	8,0	480	3,0	180
½ Stunde nach	16 600	52,33	31	5 146	5 146	8,33	1 382	8,33	1 382
2 Stunden nach	11 600	72,66	8 418	13	1 508	9,33	1 082	5,0	580

Verlauf der Reaktion 2 *Tage nach der Operation.*

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	13 800	79,5	10 971	11	1 528	0,5	69	9,0	1 242
½ Stunde nach	22 000	61	13 420	33	7 260	—	—	5,5	1 210
2 Stunden nach	19 800	81	16 038	11	2 178	—	—	8,0	1 584

Da nur wenige Beobachtungen über den Einfluß der Milzexstirpation auf die Adrenalinreaktion beim Menschen vorliegen, so erscheint die Mitteilung meines Falles gerechtfertigt, er bestätigt nicht die Erfahrung von *Frey;* denn die Reaktion wurde durch die Operation nicht beeinflußt.

Ich war bemüht, zu meinen angeführten Untersuchungen Kinder heranzuziehen, bei denen entweder die Lymphdrüsen oder die Milz durch pathologische Prozesse in ihren Funktionen gestört waren. Schließlich schien es nur noch wünschenswert, auch an Kindern Untersuchungen vorzunehmen, deren *Knochenmark* als krankhaft verändert angenommen werden konnte. Zu diesem Zwecke wählte ich die folgenden 4 Fälle von *Osteopsathyrosis* (im Sinne *Peisers*[1]) aus.

Gerda B. 20 Monate alt, elendes, mageres Kind in reduziertem Ernährungszustand, am Skelett Spuren von Frakturen, bei der Aufnahme frischer Spontanbruch der Oberarme. Innere Organe ohne wesentlichen Befund. Milz nicht palpabel. Nacken-, Cervikal- und Inguinal-Drüsen zirka erbsengroß. Auf 0,5 mg Adrenalin reagierte es mit dem typischen Blutbild.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCz.	abs.
Vor Injektion	10 000	24,0	2 400	73,33	7 333	—	—	2,66	266
½ Stunde nach	23 000	19,33	4 445	77,66	17 861	1,0	230	2,0	460
2 Stunden nach	14 600	56,66	8 272	41,33	6 034	0,66	96	1,33	194

[1]) *Peiser*, Über Osteopsathyrosis im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1906—1907.

Erwin D., 3 Jahre alt. In der Entwicklung stark zurückgebliebenes, sehr unruhiges Kind, mit schlaffer Muskulatur, Skelett weist Spuren von Frakturen auf. Kann nicht sitzen noch stehen, minimale Intelligenz, innere Organe o. B. Am Nacken erbsengroße Drüsen. Milz nicht palpabel.

Auf 0,7 mg Suprarenin gab es positive Reaktion.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	15 000	7,66	1 149	80,33	12 049	0,66	99	3,66	549	7,66	1 140
½ Stunde nach	25 800	9,0	2 321	84,66	21 842	0,33	85	2,33	601	3,66	944
2 Stunden nach	29 000	16,0	4 640	73,0	21 170	—	—	4,0	1 160	7,0	2 030

Hans K., 4 Jahre alt. In der Entwicklung stark zurückgeblieben, kann weder stehen noch sitzen. Das Röntgenbild zeigt multiple Frakturen der Extremitäten-Knochen. Nacken-, Cervikal-, Inguinal-Drüsen bis erbsengroß. Milz nicht tastbar. Innere Organe o. B. Auf 0,7 mg Suprarenin trat eine starke Leukozytose auf. Die Lymphozytose war nur im absoluten Werte vorhanden.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion	7 200	29,33	2 111	65,66	4 727	3,33	239	1,66	119
½ Stunde nach	17 000	35,0	5 950	62,0	10 540	1,5	255	1,0	170
2 Stunden nach	12 800	46,0	5 888	47,0	6 016	4,0	512	2,5	320

Johanna K. Kann mit 3 Jahren weder stehen noch sitzen, graziler Knochenbau. Zurzeit noch Infraktionen der Schlüsselbeine sichtbar. An den unteren Extremitäten Verkrümmungen der Unter- und Oberschenkelknochen. Innere Organe o. B. Bei der Untersuchung 3½ Jahre, kann bereits laufen.

Auf Injektion von 0,7 mg Suprarenin trat die typische zweiphasige Reaktion auf.

Zeit	Leukozyten	Polynukleäre		Lymphozyten		Eosinophile		Monozyten		Große Lymphozyten	
		pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.	pCt.	abs.
Vor Injektion .	6 000	52,0	3 120	36,0	2 160	4,0	240	4	240	4,0	240
½ Stunde nach	11 000	40,0	4 400	55,0	5 605	1,0	110	2	220	2,0	220
2 Stunden nach	9 500	81,33	7 826	11,33	1 076	2,66	252	4	380	0,66	60

Unter den angeführten 4 Fällen von Osteopsathyrosis reagierten drei auf Suprarenin mit der typischen Reaktion und in einem Falle blieb die relative Lymphozytose aus.

Meine Untersuchungen erstrecken sich im ganzen auf 35 Fälle und ergaben in mannigfaltiger Beziehung bemerkenswerte Resultate. Ausgangspunkt derselben waren die Angaben von *Frey*, welcher die Adrenalinreaktion in Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Milz brachte. Meine Beobachtungen brachten aber keine Bestätigung derselben.

Frey sagt in seiner Arbeit, *Kreuters* Beweisführung, daß die funktionelle Diagnostik der Milz auf dem Wege der Adrenalinreaktion nicht möglich ist, ruhe auf mangelhaftem Fundament, weil in *Kreuters* Fall die Untersuchung 6 Wochen nach der Milzexstirpation vorgenommen wurde. Dieser Einwand trifft für meinen Fall nicht zu. Das lymphatische Gewebe kann in 2 Tagen seine kompensatorische Wirkung noch nicht vollständig entfalten.

Meine Untersuchungen weisen darauf hin, daß weniger pathologische Zustände der Milz als der Lymphdrüsen von maßgebender Bedeutung für den Ablauf der Adrenalinreaktion sind. Nach Beobachtungen von *Rous*, *Levingston* und *Dixon* wird die Lymphozytenzahl in der Lymphe des Ductus thoracicus nach Pilokarpininjektion vermehrt. Das Pilokarpin wirkt auf das Blutbild in der ersten Phase ebenso wie das Adrenalin. Da das Parenchym der Milz keine Lymphgefäße besitzt, können die Lymphozyten also nicht von der Milz in die Lymphwege gelangen.

Wie die Mobilisierung der Lymphozyten von den Lymphdrüsen auf Adrenalinwirkung zustande kommt, ist ungeklärt. Die Annahme von *Harvey*, daß die Kontraktion der glatten Muskelzellen in den Lymphknoten die gleiche Rolle spielt, wie in der Milz, ist unbewiesen.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich die sichere Tatsache, daß manche Krankheitsprozesse in den Lymphdrüsen die Adrenalinreaktion stören. Es läßt sich aber zurzeit nicht feststellen, welcher Art die Funktionsstörung in den Lymphdrüsen sein muß, um sich bei der Adrenalinwirkung geltend zu machen. Die Beobachtungen von Kindern mit Lymphogranulomatose und Tuberkulose der mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen lassen daran denken, daß dazu hauptsächlich die Ausschaltung einer sehr großen Zahl von Lymphdrüsen notwendig ist. So einfach läßt sich aber die in Rede stehende Erscheinung nicht erklären. Ich fand bemerkenswerterweise, daß lymphatische Leukämie keinen Einfluß auf die Adrenalinreaktion ausübt, daß dagegen bei Kindern mit lymphatischer Konstitution und alimentärer Anämie deutliche Abweichungen vorkommen. Dies weist auf ganz bestimmte, wenn auch bisher unbekannte Funktionsstörungen der Lymphdrüsen hin.

Interessant ist der Unterschied zwischen den Kindern mit lymphatischer Leukämie und lymphatischer Konstitution, weil neuere Forschungen die Abgrenzung dieser beiden Krankheitszustände gegeneinander erschweren.

Ich spreche in meinen Ausführungen von einer vollständig negativen und einer abgeschwächten Adrenalinreaktion. Die Mehrzahl aller Autoren, welche sich mit dem Gegenstande befaßten, bezeichnen die Lymphozytose in der ersten Phase als das wesentliche Kriterium einer positiven Reaktion. Fehlte die relative Lymphozytose in der ersten Phase, so sprach ich von einer abgeschwächten oder atypischen Reaktion. Fehlte die Leukozytose in toto, so nannte ich dies negative Reaktion. Mir erscheint dies notwendig anzuführen, weil die meisten Autoren schon von einer negativen Reaktion sprechen, wenn die relative Lymphozytose in der ersten Phase ausbleibt.

Das *Ergebnis meiner Untersuchungen* läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Die Reaktion des Blutes auf Adrenalin verläuft im Säuglings- wie im späteren Kindesalter ebenso wie beim Erwachsenen. Unabhängig von interkurrenten Erkrankungen und von den Zustande des Nervensystems tritt nach Verabreichung von Adrenalin das typische zweiphasige Blutbild auf.

Die Reaktion bleibt bei hochgradiger Ausschaltung der Lymphdrüsen durch pathologische Prozesse vollständig aus.

Kinder von lymphatischer Konstitution und pastösem Habitue zeigen abgeschwächte Reaktion. Bei vorübergehender Drüsenschwellung fällt die Reaktion positiv aus.

Nach Milzexstirpation tritt die typische Reaktion so wie unter normalen Verhältnissen unabgeschwächt auf.

Literatur-Verzeichnis.

Abl, Adrenalinwirkung auf die Milz. Vortr. im Arzt.-Verein. Frankfurt a. M. 1914. — *Bertelli, Falta, O. Schweger*, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit der inneren Sekretion. Ztschr. f. klin. M. 71, 1910. — *W. Frey*, Der Einfluß des vegetativen Nervensystems auf das Blutbild. Ztschr. f. d. exper. Med. 1913. — Derselbe, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik mittels Adrenalin. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 1914. — *Hatiegan*, Untersuchung über die Adrenalinwirkung auf die weißen Blutzellen. Woch. 1917. — *Imschanitzky*, Über Einwirkung des Adrenalins auf das Blutbild bei Menschen und Tieren. Diss. Berlin 1911. — *Kreuter*, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik, nach Erfahrungen an entmilzten Menschen. Ztschr. f. d. exp. Med. 1914, 12. H. 4—6. — *Mogwitz*, Über das Verhalten des symp. Nervensystems des Säuglings gegenüber Adrenalin. Mtsschr. f. Kind. 1916. — *Oehme*, Diagnostische Verwertung des Adrenalins bei Milztumoren. D. Arch. f. klin. Med. 132, H. 2—3.

XX.

Hautemphysem bei intubierten Krupp-Fällen.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,
o. ö. Universitätsprofessor, Budapest.

Die Entstehung des subkutanen Emphysems bei tracheotomierten Kranken ist keine Seltenheit; denn auf Grund welcher Indikation immer wir auch den Luftröhrenschnitt durchführen, wenn der Hautschnitt kleiner ist, als die Trachealwunde, bietet sich Gelegenheit zur Entwicklung des subkutanen Emphysems. Dagegen kommt das subkutane Emphysem bei Intubation nur ganz ausnahmsweise vor, so daß sich in der reichen Literatur über das *O Dwyer*-Verfahren kaum einschlägige Angaben finden (*v. Ranke*, *Rabot*, *Bókay-Bauer*, *d'Agniel-Variot*, *Heyman*).

Bisher fanden sich in meinem mehr als zweitausend Fälle umfassenden Material von Intubationen insgesamt nur vier solche Beobachtungen [1]), und ich veröffentliche die Krankengeschichten im Auszug, um im Anschluß an diese meine Bemerkungen über die Pathogenese und Prognose des unter solchen Umständen sich entwickelnden subkutanen Emphysems darzulegen.

Fall 1. K. E., 4 jähriger Knabe, wurde am 12. XI. 1892 in das Stefanie-Kinderspital mit milder Rachen- und Nasendiphtherie aufgenommen. Heiserer bellender Husten mit pertussisähnlichem Charakter. Temperatur 38,5 Grad C.

Das Atmen wurde am nächsten Tag schwer stenotisch, so daß das Kind intubiert werden muß. An dem folgenden Tag wurde der Tubus infolge des heftigen Hustenreizes mehrmals ausgehustet und es wurde jedesmal die Reintubation notwendig. Am 15. nachmittags hustete der Kranke im Verlauf eines Hustenreizes, *der heftiger war als alle bisherigen Anfälle*, den Tubus abermals aus, *dessen Lumen diesmal durch eine massigere Pseudomembran verstopft war. Am 16. bemerken wir das subkutane Emphysem an beiden Seiten des Halses und am oberen Teile der Brust.* Am 17. ist das Emphysem auch am Rücken und am Bauch gut fühlbar. Am selben Tag können wir den Kranken endgültig extubieren. Analtemperatur 39 Grad C.

---

[1]) Zwei derselben wurden von meinem gewesenen klinischen Assistenten Dr. *L. Bauer* in „Gyógyászat, 1914, No. 42, publiziert. Ich habe diese Fälle in die vorliegende Publikation zur übersichtlicheren Behandlung der Frage gleichfalls aufgenommen.

An den folgenden Tagen zeigt das Emphysem kaum welche Veränderung, der Hustenreiz wird geringer. Am 20. beginnt das Knistern im Bindegewebe zu schwinden, das Allgemeinbefinden wird langsam besser und das Fieber hört auf. *Am 4. XII. ist der Kranke vollkommen genesen.* Die Intubationsdauer war, nachdem der Tubus bei jedem Anlaß nur kurze Zeit liegen blieb, insgesamt kaum mehr als 48 Stunden.

Fall 2. J. F., 4 jähriges Kind. Aufnahme am 2. VII. 1894. Schwach entwickelt, ausgesprochenes Pectus carinatum. Milde Rachendiphtherie, schwere stenotische Symptome, die die sofortige Intubation erfordern.

Am nächsten Tag, den 3. VII., bei liegendem Tubus wiederholte Suffokationsanfälle mit Symptomen des Flottierens von Pseudomembranen (Ventilgeräusch). Nachmittags 5 Uhr wird *der Kranke von einem sehr heftigen Hustenanfall geplagt,* während desselben wird der Tubus ausgehustet *und unmittelbar nach diesem auch eine ungefähr 10 cm lange, die Bifurkation der Stammbronchien zeigende Pseudomembran* (Fig. 1) *expektoriert.* Nach kurzem Intervall wird die Reintubation notwendig.

Am 4. wird das subkutane Emphysem sichtbar, das sich zuerst am Hals zeigt, sich aber bald auch auf den Kopf erstreckt und auf den Rumpf bis

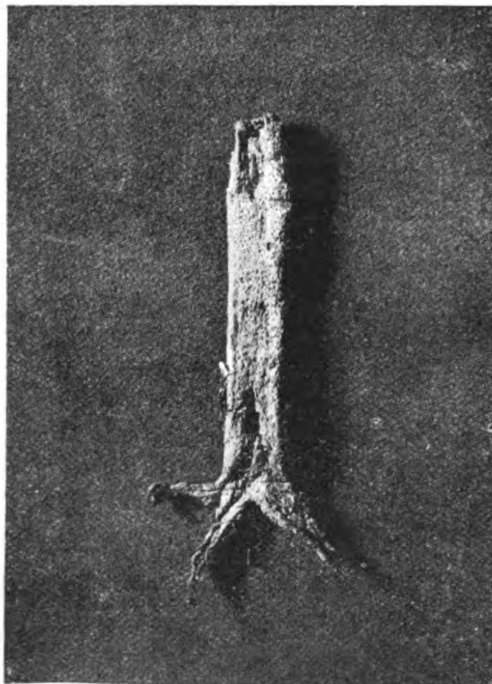


Fig. 1.
Die expektorierte Pseudomembran in natürlicher Größe.



Fig. 2.

zum Becken ausdehnt. Temperatur 39,5 Grad C. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Am 5. definitive Extubation. Die gesamte Liegedauer des Tubus ist 63 Stunden. Das subkutane Emphysem beginnt am 10. zurückzugehen, wir entlassen das Kind am 22. *vollkommen geheilt.*

3. Fall. V. EE., 3 jähriges Mädchen, wurde am 20. IX. 1898 in das Spital aufgenommen. Auf beiden Mandeln inselförmiges fibrinöses Exsudat hochgradige Kehlkopfstenose mit ausgesprochener jugularer und scrobikularer Einsenkung. Intubation noch am selben Tag vormittags 9 Uhr, sofort nach der Aufnahme. Heilserum. Dampfzelt. Nachmittags 3½ Uhr Extubation, nachmittags 4 Uhr aber ist die sofortige Reintubation notwendig. Extubation am 21. IX. 5 Uhr morgens.

Vor beiden Extubationen des Kindes war *das Flottieren von Pseudomembranen* nachweisbar und dieser Umstand bewog den Assistenzarzt die „Ecouvillonage"[1]) in weiterem Sinn zu versuchen.

Am 21. IX. vormittags 11 Uhr beobachtete der intubierende Arzt bei der neuerlichen Einführung des Tubus einen Widerstand, *die Atembeschwerden steigerten sich, das Atmen sistierte sogar und wurde erst nach der sofortigen Entfernung des Tubus frei. Wenige Minuten später war am Hals und an der oberen Thoraxpartie subkutanes Emphysem sichtbar.*

Die sodann folgenden Intubationen konnten ohne Schwierigkeit durchgeführt werden. Am 23. IX. finden wir in den beiden unteren Lungenlappen Entzündungssymptome und noch am selben Tag tritt bei zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Sektionsbefund: *Pneumonia fibrinosa in stadio hepatisationis griseo-rubrae partis poster. pulm. dextri. Pneumonia catarrh. lobi inf. pulm. sin. Bronchitis purulenta diffusa. Via falsa in latere sinistro sub sinu Morgagni in textum peri-laryngealem tendens ex intubatione* (s. Fig. 2).

Die falsche Wegbildung entstand zweifellos *am 21. IX.* bei dem erschwerten Tubuseinführungsversuch und die Entwicklung des subkutanen Emphysems war die Folge der Fausse-route-Bildung.

4. Fall. M. S., 7 jähriges Mädchen, wurde am 13. XI. 1916 mit schwerer Kehlkopfdiphtherie und heftigen Symptomen von Larynxkrupp in das Spital aufgenommen. Heilserum. Dampfzelt. Achseltemperatur 38,3. Die Stenose war am Nachmittag bereits so hochgradig, daß die Intubation notwendig wurde, wodurch aber die Atmung nicht freier wird, so daß wir eine Viertelstunde später die Extubation vornehmen. Es werden keine Pseudomembranen expektoriert, das Atmen wird etwas leichter. Nachts atmet das Kind ohne Tubus ziemlich gut. *Am 14. morgens bei der Krankenvisite konstatieren wir bereits das subkutane Emphysem, das von der Fossa jugularis* ausgeht und vornehmlich nur im Gesicht und am Hals fühlbar ist. Das Atmen ist abermals lauter, die scrobikulare Einziehung wird immer stärker, so daß mittags 12½ Uhr eine neuerliche Intubation notwendig wird. Temperatur morgens 37,1, nachmittags 38 Grad C. Am 20. Probeextubation, nach kaum viertelstündiger Dauer müssen wir jedoch die Reintubation vornehmen. Temperatur morgens 37,1 Grad C, nachmittag

[1]) Siehe *J. Bókay*, Die Lehre von der Intubation. Leipzig 1918. 84 Seiten. Vogel.

39,1 Grad C. Die Ausbreitung des Hautemphysems hat sich kaum verändert. Das Mädchen hustet viel und entleert durch den Tubus reichlich blutiges, schleimig-eitriges Sputum. Am 21. vormittags 9½ Uhr Extubation. Das Emphysem erstreckt sich auch auf den unteren Teil des Rumpfes, das Atmen ist frequent, oberflächlich, die Lippen sind cyanotisch, der blutige Auswurf wird profuser. Mittags 12 Uhr unter den Symptomen der Erschöpfung Exitus letalis. Die gesamte Liegedauer des Tubus beträgt kaum zweimal 24 Stunden.

Sektionsbefund: *Bronchopneumonia et hypostasis lobi inf. pulm. sin.* Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist stark injiziert geschwollen, *an keiner Stelle die Spur irgendwelcher Verletzung sichtbar. Auf der Oberfläche der linken Lunge subpleurales Emphysem und Emphysem des Zellgewebes im Mediastinum anticum.*

Meine vier Fälle beleuchten die Pathogenese des bei kruppösen Kranken eventuell zur Entwicklung gelangenden subkutanen Emphysems nach allen Richtungen.

Bekanntlich führt *zumeist die Alveolenruptur* zur Entwicklung von Hautemphysemen durch Vermittlung des interstitiellen und mediastinalen Emphysems, in welchen Fällen wir die Symptome des Emphysems zuerst in der Fossa jugularis und supraclavicularis feststellen können. Die Ursache der Alveolenruptur ist zumeist, daß die Exspiration durch irgendwelche Ursache sehr erheblich erschwert wird und die Alveolenwand ein hoher Druck belastet. In unseren Fällen 1 und 2 zeigt die Krankengeschichte klar, daß bei beiden Kindern *die untere Tubusöffnung durch eine ziemlich voluminöse freigewordene Pseudomembran verstopft wurde die darauf eingetretene Atmungsbehinderung löste sehr heftigen Hustenreiz aus, so daß der Tubus und mit diesem auch die Pseudomembran aus dem oberen Luftweg ausgestoßen wurden.* Die Bildung des subkutanen Emphysems hängt bei beiden Kranken mit diesem heftigen Husten zusammen und unsere beiden Fälle demonstrieren gleichzeitig, daß, als mit der ziemlich raschen Besserung der Kruppsymptome die Hustenanfälle aufhörten, auch die Weiterentwicklung des Hautemphysems alsbald zum Stillstand kam, die Symptome milderten sich stufenweise und unsere beiden Kranken genasen ziemlich rasch. Diese Hautemphyseme spielen daher für die Pathogenese dieselbe Rolle, wie das bei Pertussis auftretende Emphysema subcutaneum, und wenn wir berücksichtigen, daß in der Intubationspraxis des Krupp den angeführten Fällen ähnliche Tubusobturationen nicht gerade sehr selten sind — wir sehen ja sehr oft gleichzeitig mit der Tubus-Expektoration das Aushusten von ziemlich massigen Pseudomembranen —, so müssen wir uns geradezu wundern, daß Alveolenrupturen und infolge derselben

auftretende subkutane Emphyseme in unserer mehr als 2000 Fälle umfassenden operativen Kruppraxis nur ganz ausnahmsweise vorgekommen sind.

In meinem vierten Fall war das subkutane Emphysem — was auch der Sektionsbefund (subpleurales und mediastinales Emphysem) zweifellos bestätigt hat — ebenfalls die Folge von Alveolenruptur, in diesem Fall tritt jedoch das Moment, an das sich das Zustandekommen der Alveolenruptur möglicherweise knüpft, in der Krankengeschichte nur wenig in den Vordergrund, obwohl es wahrscheinlich ist, daß die erste Intubation, oder die zum Zweck der darauf folgenden *Ecouvillonage* durchgeführte erste Extubation den intensiven Hustenanfall ausgelöst haben, der die Ruptur in der Wand des Lungenalveolus verursachte.

In unserem dritten Fall war das Hautemphysem nicht durch Alveolenruptur bedingt, *sondern es ging von jener schweren Kehlkopfläsion aus, die bei der forcierten Einführung des Tubus anläßlich der dritten Intubation zustande kam.* Der falsche Weg entstand, wie wir sahen, unter dem linken Sinus Morgagni und die Krepitation ging von dieser Halsgegend aus; die Sektion konstatierte kein subpleurales Emphysem, dieser negative Befund schließt eine Alveolenruptur als Entstehungsursache des subkutanen Emphysems aus.

Nicht nur ein infolge falscher Wegbildung entstandener Kontinuitätsdefekt des Kehlkopfes kann das Hautemphysem verursachen, sondern auch *die tiefgreifende und zur Perforation führende dekubitale Geschwürsbildung.* So sah *v. Ranke* bei einem Kruppkranken, wo der Tubus insgesamt nur 50 Stunden lang lag, ausgedehntes Hautemphysem auftreten, bei der Sektion stellte sich sodann heraus, daß die Bildung des subkutanen Emphysems mit *der Mazeration der vorderen Tracheawand* im Zusammenhang stand.

Daß sich solche Ulzerationen des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Kruppkranken auch *ohne langes Liegen des Tubus und der Kanüle* entwickeln können, also nicht ausschließlich dekubitale Geschwüre sind und *gleichfalls* zur Entwicklung von Hautemphysem führen können, beweist ein interessanter Fall von *Spengler*[1]), den ich wegen seiner Wichtigkeit hier anführe: Bei dem 14 jährigen Jungen war eine schwere Rachendiphtherie abgelaufen, in deren Folge alsbald eine totale Aphonie auftrat, ohne daß auch nur die

[1]) *M. Spengler*, Diphtherie und Croup. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 311.

geringste Atembeschwerde vorhanden gewesen wäre. Am 15. Krankheitstag trat der Tod des sehr blutarmen und abgemagerten Patienten ein, nachdem am Tag vor dem Tod ein vom Hals auf den Brustkorb und auf den Unterleib hinab sich erstreckendes Hautemphysem entwickelt hatte, das, wie die Sektion bewies, mit Mediastinalemphysem kombiniert war. *Der durch Ulzerationen stark zerstörte Kehlkopf war an der Grenze der Artikulation des Gießbeckenknorpels mit dem Ringknorpel links perforiert* und das Entstehen des Hautemphysems ist damit zu erklären, daß bei jeder durch Exspiration und Husten bedingten Verengung resp. Schließung der Stimmritze die Luft durch die unter den Stimmbändern befindliche Perforationsöffnung in das die Halsorgane umgebende Bindegewebe und in das Mediastinum getrieben wurde.

Interessant ist, daß bei den dekubitalen Ulzerationen der Intubierten, die doch, wie wir wissen, dem Ringknorpel entsprechend sehr tiefgreifend sein können und zur totalen Erweichung und Perforation des Knorpels führen, bisher nur *v. Ranke* die Bildung von Hautemphysem in einem Fall beobachtet hat.

Was die *Prognose* des im Verlauf der Intubation auftretenden Hautemphysems betrifft, müssen wir sagen, daß in Fällen, wo *Alveolenruptur* das subkutane Emphysem verursacht und die Ursache, die heftige Hustenstöße auslösen könnte, endgültig beseitigt wird, die Prognose *keine ungünstige* ist, wir sahen ja, daß unsere ersten zwei Fälle bei rascher Besserung der Kruppsymptome alsbald genasen. Wo die Bildung des Hautemphysems mit einer *falschen Wegbildung* oder eventuell mit tiefer greifenden dekubitalen Ulzerationen im Zusammenhang steht, dort ist die Prognose *immer ungüstig*, schon wegen des falschen Weges resp. wegen des Decubitus. Welche Symptome im Einzelfall auf das Vorhandensein eines falschen Weges resp. des Decubitus hinweisen, darauf will ich bei dieser Gelegenheit nicht eingehen und verweise nur auf die entsprechenden Kapitel meiner Monographie über die Intubation.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

IX. Nervensystem.

Über das Verhalten der weißen Blutkörperchen vor, bei und nach dem Ablaufe des epileptischen Symptomenkomplexes. Von *H. di Gaspero.* Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 59. H. 2—3.

Im allgemeinen ist eine Lymphozytose vorhanden, aus kleinen, großen Lymphozyten und Monozyten bestehend. Vor und während des Anfalles besteht oft Leukopenie; namentlich die neutrophilen Zellen vermindern sich rasch. Aus diesem Befunde läßt sich das Auftreten eines Anfalles voraüssagen. Nachher tritt oft eine Verkehrung der Gesamtleukozyten, namentlich der Lymphozyten, auf. Eosinophile Zellen sind vor und während des Anfalles vermindert, dann steigen sie zu etwas erhöhter Menge an.

Die Blutbefunde gleichen jenen, wie man sie bei anaphylaktischen Shokwirkungen infolge parenteralen Eiweißzerfalles anzutreffen pflegt.

Zappert.

Der Ursprung der Chorea minor. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 517.

Von 39 Kindern, die Verf. mit hohen Arsenikdosen (Liqueur de Boudin) behandelte und heilte, zeigten 7 positive und 4 fragliche W.-R. Eine ursächliche Beziehung mit Lues bestehe aber sicher nicht. Auch die häufig positive Tuberkulinreaktion (24 Fälle) sei nur ein Zufall. In 6 Fällen nur fand sich Gelenkrheumatismus, in 8 krankhafte Herzklappenerscheinungen. Das anatomische Substrat der *Sydenham*schen Chorea sei wahrscheinlich eine leichte akute Encephalitis von benignem Charakter. *Cramer.*

Ursachen und Behandlung des Pavor nocturnus der Kinder. Von *Tom. A. Williams.* Arch. de méd. des enfants. Tome XIX. S. 22.

Es wird über einige Fälle von geheiltem Pavor nocturnus berichtet in welchen dieser das Resultat einer freiwilligen oder unfreiwilligen Suggestion in wachem Zustande war. Mit der Analyse der Psyche des Kindes und der Aufklärung der ursächlichen Suggestion soll die Behandlung beginnen, um dann zur Einsicht in die Haltlosigkeit der Furcht und zur Beruhigung des Patienten zu führen. *Cramer.*

Die wahre Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei gesunden Kindern und solchen mit getrübtem Sensorium infolge verschiedener Erkrankungen. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kind. 1918. Bd. 17. S. 157—168.

Die wahre Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit beim gesunden Kinde wurde im Mittel zu $P_4 = 7{,}78$ gefunden. Sie ist demnach deutlich alkalischer als die des gesunden Blutes. Bei angeborener Idiotie zeigt die Reaktion des Liquor keine nennenswerten Abweichungen von der Norm, Bei Kindern mit getrübtem Sensorium infolge von entzündlichen Gehirnprozessen findet eine deutliche Verschiebung der wahren Reaktion nach der sauren Seite hin statt (bis $P_4 = 7{,}18$). Diese Abweichung zeigt einen gewissen Parallelis-

mus mit der Intensität der klinischen cerebralen Erscheinungen, insbesondere der Bewußtseinsstörung und wirkt in diesem Falle als ein beitragender Faktor bei der Entstehung der allgemeinen cerebralen Symptome. Je chronischer der Fall, um so geringer ist die Abweichung von der Norm. Beim Beginne der Meningitis tuberculosa können noch normale Werte gefunden werden. Bewußtseinsstörungen im Anschlusse an verschiedene, nicht cerebrale Erkrankungen zeigen oft eine normale Reaktion des Liquor. In diesen Fällen kann die Bestimmung der wahren Reaktion des Liquor eine wertvolle differentialdiagnostische Hilfe leisten. *Ernst Mayerhofer.*

Was bietet die Psychoanalyse dem Erzieher? Von *Oskar Pfister*. Leipzig u. Berlin 1917. Julius Klinkhardt. 117 S. Preis 2,60 Mk.

Der Verf., Pfarrer in Zürich, ist ein großer Verehrer *Freuds* und will dessen Psychoanalyse in weitestem Umfange auf die Erziehung angewendet wissen. Einzelheiten zu besprechen, erübrigt sich, doch sei auch an dieser Stelle auf das Buch hingewiesen. Die Gefahr ist ja nicht gering, daß mit solchen Methoden, wenn sich Pädagogen ohne ausreichende Vorbildung und Eignung auf sie stürzen, auch Unheil angerichtet wird.

Niemann.

X. Sinnesorgane.

Über eine neue Therapie des Trachoms bei Kindern. Von *N. Sculco*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 540.

Diese in Süditalien nicht seltene Erkrankung hat Verf. mit einem neuen Mittel zu bekämpfen versucht und dabei günstige Resultate erzielt. Es wird über 10 damit geheilte Fälle berichtet, von denen einige schon schwerere Veränderungen des Auges (Pannus) aufwiesen, die ganz zurückgingen. Das Mittel wird durch ein besonderes Verfahren aus Nepeta citriodora gewonnen, und soll in der Hauptsache aus einem ungeformten Ferment bestehen, welches mit Glukosiden und Harzen von zwei anderen Pflanzen (Thymus serpyllum und Salvia officinalis) gemischt und in einem pulverisierten pflanzlichen Menstruum aufbewahrt wird.

Nach vorhergehender Kokainisierung des Auges werden 20 mg des Mittels entweder in Pulver oder Salbenform auf die Konjunktiva bei umgeschlagenen Lidern gebracht, diese darauf vorsichtig wieder geschlossen und nun das Auge ca. 2 Stunden geschlossen gehalten. Nach Ablauf dieser Zeit muß das Mittel vollständig aus dem Konjunktivalsack mit sterilem Wasser entfernt werden, um unnütze Reizungen zu verhindern. Stärkere Störungen sollen nicht auftreten. Nach 10—20 Sitzungen tritt meist die Heilung ein. *Cramer.*

Über primäre Diphtherie des äußeren Gehörganges. Von *T. Szasz*. Wien. klin. Woch. 1918. No. 27.

Bei einer Reihe von Fällen beobachtete man: Rötung und Schwellung des Tragus, geringe Druckschmerzhaftigkeit, eitrige Sekretion aus dem Gehörgange; nach Entfernung des Eiters sieht man linsengroße, etwas hervorragende schmutziggelbe Stellen, die zuweilen eine deutliche Demarkationslinie zeigen. Die an manchen Stellen aufgelagerte dicke Fibrinschicht kann mit Instrumenten entfernt werden, wobei eine blutende Stelle zurück-

bleibt. Bakteriologisch wurden echte Diphtheriebazillen festgestellt. Die Serumtherapie hatte bei leichteren Fällen einen guten Erfolg, in schwereren Fällen kam es trotz Serums zu Stenosen und Atresien. Allgemeinerscheinungen wurden nicht beobachtet. Auch bei anderen, klinisch gesunden, nur etwas feuchten Gehörgängen wurden Diphtheriebazillen gefunden, welchem Befunde eine hohe epidemiologische Bedeutung zuerkannt werden muß. *Ernst Mayerhofer.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Herz und Gefäße bei Infektionskrankheiten. Von *D. Herderschee.* Ned. Maandschrift voor Verloskunde, Vrouwenziekken en Kindergeneeskunde. 1917. No. 9. S. 535.

Behandelt die Erscheinungen und Therapie der Herz- und Gefäßerkrankungen bei Diphtherie und Scharlachfieber. Bei Diphtherie mehr Myokarditis, bei Scharlach mehr Endo- und Perikarditis (zuweilen Pankarditis). Therapie der Myokarditis bei Diphtherie hauptsächlich Ruhe und gute Pflege. *J. Stärcke-Polenaar.*

Ein dauernder Herzblock ohne Herzinsuffizienz. (Ein dauernder Herzblock beim Kinde.) Von *O. Schrumpf.* Münch. med. Woch. 1918. No. 25.

Unter dem Namen „Herzblock" versteht man die vollständige Dissoziation von Vorhof- und Ventrikeltätigkeit, wobei infolge einer Unterbrechung der Nervenleitung an der Atrioventrikulargrenze kein Reiz mehr vom Vorhof zu den Ventrikeln gelangt. Bei dieser Reizleitungsstörung schlagen die Vorhöfe in der gewöhnlichen Schlagfolge, während die Ventrikel in einem eigenen unabhängigen, langsamen Tempo schlagen. Von den zwei mitgeteilten Fällen betraf der eine ein 10 Jahre altes Mädchen, das wahrscheinlich infolge einer Schwiele im *Hisschen Bündel* eine vollständige Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikel aufwies. Der Puls betrug in der Ruhe 30 regelmäßige Schläge, nach Bewegungen stieg die Pluszahl vorübergehend auf 38. Der Blutdruck war zwischen 70—140 mm Quecksilber. Trotz dieser schweren Reizleitungsstörung genügte das Herz vollkommen allen Anforderungen. In der Pathologie des Herzens ist das Reizleitungssystem vom Myokard streng zu trennen. Der wichtigste Bestandteil des Herzens ist das Myokard. Bleibt der Herzmuskel funktionstüchtig, so können Störungen der Klappen wie auch des Rhythmus in gewissem Sinne kompensiert werden. 30 Ventrikelschläge in der Minute scheinen bei sonst gesundem Herzmuskel zur Deckung des peripherischen Blutbedarfs noch zu genügen. Wenn jedoch die Ventrikeltätigkeit auf 20 Schläge und darunter sinkt, so führt die schlechte Versorgung der Peripherie und besonders des Gehirns erfahrungsgemäß zum *Adams-Stokes*schen Anfall.

Ernst Mayerhofer.

Zur praktischen Diagnostik angeborener Herzfehler. Von *F. Forstmann.* Dtsch. med. Woch. 1918. S. 71.

Verf. teilt die am häufigsten vorkommenden angeborenen Herzfehler in zwei große Gruppen ein, nämlich in angeborene Herzfehler ohne Blausucht und in solche mit Blausucht. Zu der ersten Gruppe gehören das Offen-

bleiben des *Botalli*schen Ganges und die angeborene Lückenbildung der Kammerscheidewand. Zu der zweiten Gruppe gehören die Transposition der großen Gefäße und die angeborene Pulmonalstenose.

Ernst Mayerhofer.

Das sphygmo-viskosimetrische Verhältnis beim Kinde. Von *P. Gautier*. Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 261.

Angeregt durch die Untersuchungen von *Martinet* beim Erwachsenen, hat Verf. das Verhältnis zwischen dem arteriellen Drucke und der Viskosität des Blutes beim Kinde zu bestimmen versucht. Die Befunde an 40 gesunden Kindern im Alter von 1½ Monaten bis 13 Jahren zeigen, daß, abgesehen von den wechselnden Verhältnissen zu verschiedenen Tageszeiten, der sphygmo-viskosimetrische Quotient den theoretischen Erwägungen entspricht. Je jünger das Kind, desto kleiner ist die Pulsamplitude und desto tiefer der pshygmo-viskosimetrische Quotient, da die Viskosität nur geringen Schwankungen unterworfen ist. Unter zwei Jahren bleibt der Quotient zwischen 0,75 und 1,05. Zwischen 2 und 13 Jahren schwankt er von 1,0 bis 5,0, mit einem Mittel von 1,22. Bei gleichem Alter und Gewicht zeigten Mädchen und Knaben keine Unterschiede. Bei 8 anämischen Kindern fand sich ein Sinken der Viskosität und dementsprechend, im Verhältnis zu gesunden gleichen Alters, ein Steigen des sphygmo-viskosimetrischen Quotienten.

Cramer.

Über kryptogenetische Biermersche Anämie im Kindesalter. Von *L. v. Seht*. Ztschr. f. Kind. 1918. Bd. 18. S. 15.

Der seltene Symptomenkomplex der *Biermer*schen oder perniziösen Anämie, die mit kurzen Worten als ein Rückschlag der Blutbildung in embryonale Bahnen gekennzeichnet werden kann, besitzt als typischen Blutbefund Megaloblasten und hämoglobinreiche Megalozyten mit einem dementsprechend erhöhten Färbe-Index. Nach einer Literaturübersicht über die wenigen, bisher im Kindesalter bekannt gewordenen Fälle bringt Verf. einen weiteren Fall von kryptogenetischer perniziöser Anämie bei einem 15 Jahre alten Knaben. Die Krankheit begann vor zwei Jahren, wobei sich in den letzten Monaten Ödeme, Herzbeschwerden und ein zunehmender Kräfteverfall einstellten. Außerdem bestand eine Herzvergrößerung mit Herzgeräuschen, eine tastbare Milz, Lebervergößerung und Urobilin trat im Harne auf. Das beim Einstiche herausfließende Blut ist sehr blaß, dünnflüssig und schwer gerinnbar. Die Blutuntersuchungen ergaben die charakteristischen Zeichen einer fortschreitenden perniziösen Anämie. Hyperchromie der meisten Zellen, einen erhöhten Färbe-Index, Megalozyten und Megaloblasten, die auf eine pathologisch regeneratorische Funktion des Knochenmarkes mit embryonalem Typus der Erythropoese schließen lassen. Weiterhin bestand Polychromasie, gestüpfelte Erythrozyten und Normaloblasten. Eine interne Arsendarreichung konnte die Krankheitserscheinungen wohl vorübergehend und auffallend bessern, doch endete der Fall tödlich. Der Sektionsbefund ergänzt diesen in der deutschen Literatur ersten eindeutigen Fall von kryptogenetischer perniziöser Anämie im Kindesalter, der hinreichend beobachtet und durch die Sektion sichergestellt werden konnte.

Ernst Mayerhofer.

Über die Anwesenheit von Leukotoxinen im Blutserum von Leishmaniakranken. Von *S. Maggiore* und *M. Sindoni*. La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 81.

Die Verff. versuchten folgende Fragen zu lösen: Gibt es ein Leukotoxin im Blutserum von Leishmaniakranken; ist dasselbe thermostabil oder thermolabil, endlich wird es auch in vitro von den künstlich gezüchteten Mikroorganismen gebildet? Sie kamen zu folgenden Resultaten: Bei Leishmaniakranken kann mit gewöhnlichen Mitteln ein Leukolysin nachgewiesen werden, welches besondere physikalische Eigenschaften zeigt, da es durch Hitze unwirksam gemacht wird. Das Leukolysin wirkt nicht wie das Hämolysin, welches künstlich durch Einverleibung gewaschener roter Blutkörperchen verschiedener Tierarten erzeugt wird, sondern wirkt ohne Zutritt von Komplement, da inaktiviertes leukotoxinhaltiges Blutserum durch Zusatz von Komplement keine Reaktion mehr gibt. Das Leukolysin wird auch im Kondenswasser der Leishmaniakulturen auf Blutagarnährböden gefunden und weist gleiche thermolabile Eigenschaften auf. Das Vorhandensein des Leukolysins klärt die Pathogenese der im Beginne der Krankheit auftretenden Leukopenie auf. *Cramer.*

Beeinflussung der Temperaturkurve durch Antimon bei der Leishmania-Anämie. Von *R. Kharina-Marinucci*. La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 717.

Von den seit August 1914 in der Kinderklinik zu Palermo beobachteten Erkrankungen werden zwei typische Fieberkurven besprochen, welche die Beeinflussung durch Brechweinstein (intravenös) und durch acetyl-p.-aminophenylstibinsaures Natrium (intramuskulär) zeigen. Es verhalten sich beide Mittel ähnlich, und zwar wird im Anfang die Temperatur, mit Ausnahme einer leichten Steigerung, kaum beeinflußt; darauf wird das Fieber in einer zweiten Periode, ohne stärkere Abschwächung, deutlicher intermittierend, um zuletzt entweder plötzlich zu verschwinden, oder mit längeren freien Intervallen langsam bis zur vollständigen Apyrexie abzunehmen. Der Mechanismus eines solchen Verhaltens erkläre sich mit der Annahme eines Prozesses von Chemolyse der Bakterien, demjenigen entsprechend, der sich spontan durch Bildung von Anaphylatoxinen einstellt. In zweiter Linie wirke der Aufklärungsprozeß der Blutbestandteile durch Antimon. *Cramer.*

Betrachtungen über die Behandlung des kindlichen Kala-azar durch Milzexstirpation. Von *J. Salazar de Souza*. Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 349.

In vier Fällen von Kala-azar und einem Falle von Splenomegalie ohne Parasitenbefund hat Verf. die Milzexstirpation vorgenommen und eine bedeutende Besserung der anämischen Erscheinungen erzielt, während das Verschwinden der *Donovan*schen Mikroorganismen weder bezweckt noch erreicht wurde. Es wird die Indikationsstellung für die Splenektomie erörtert und der operative Eingriff beschrieben. Für jene verlangt Verf. bei festgestellter Milzvergrößerung, Hypoglobulie mit Leukopenie. In einem Falle von chronischer Malaria bei einem 5 jährigen Mulatten verschlimmerte sich der Zustand nach der Milzentfernung. *Cramer.*

Ein Fal von akuter lymphatischer Leukämie. Von *R. Korteweg.* Ned. Maandschr. v. Verlosk. en Vrouwenz. en Kindergeneesk. 1918. S. 154.

Ausführliche Beschreibung eines Falles (mit Sektion) und des Blutbildes. Die Diagnose war sehr schwierig, da daß Blutbild ein ungewöhnliches war (viele Myelozyten, Normo- und Megaloblasten). Auch kamen keine Blutungen vor, nur bei der Sektion wurden viele Blutungen in den Nieren gefunden; während die Hautfarbe der eines malignen Granuloms ähnelte. *J. Stärcke-Polenaar.*

Zur Klinik und Ätiologie des familiären Ikterus neonatorum gravis. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kind. 1918. Bd. 17. S. 334.

Es handelt sich um eine Familie, in der von acht Schwangerschaften 5 Kinder an schwerem Icterus neonatorum gestorben sind, davon drei im Krankenhause unter ärztlicher Beobachtung. Zwei Kinder starben unter Beobachtung des Autors, das eine bereits im Alter von 16 Stunden unter schwerem Ikterus, das andere im Alter von 3½ Tagen. Bei diesem letzteren wurde bei der Sektion unter anderem noch ein partieller Gallengangsverschluß, Atresie des linken Ductus hepaticus und des Ductus cysticus festgestellt. Gegenüber anderen Annahmen und Theorien muß noch besonders hervorgehoben werden, daß in beiden Fällen des Autors die gleich post mortem ausgeführte bakteriologische Untersuchung des Blutes weder aerobe noch anaerobe Bakterien ergab. Aus diesem Grunde glaubt Verf. nicht an die septische Grundnatur des Icterus gravis neonatorum. Auch Lues konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Außerdem wird eine tabellarische Übersicht über die bis jetzt in der Literatur bekannten und beschriebenen Fälle gegeben. Die Therapie ist nur symptomatisch; Verhütung jeglicher Schädlichkeit bei der Mutter, die zu einer Frühgeburt führen könnte und reichlich Zufuhr von Flüssigkeit beim Neugeborenen sind angezeigt. *Ernst Mayerhofer.*

Das Chlorophyll als blutbildendes und belebendes Agens. Von *Emil Bürgi.* Ther. Monatsh. Januar 1918. S. 1. Februar. S. 33.

Ausgehend von der im Volke verbreiteten Meinung von der kräftigenden Wirkung grüner Pflanzenkost hat der Verf. in eingehenden chemischen und experimentell biologischen Untersuchungen an Kaninchen die blutbildende Wirkung des Chlorophylls nachweisen können. Es steht in seiner blutbildenden Wirkung bei künstlich anämisch gemachten Kaninchen dem Eisen gleich, bei gleichzeitiger Verabreichung beider Substanzen tritt sogar eine Wirkungspotenzierung ein. Bei nicht anämisierten Tieren vermehrt das Blattgrün gewöhnlich die Erythrozytenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes, und zwar sicherer und besser als Eisen. Weitere Wirkungen sind anregende und belebende, die, da sie auch bei gesunden Menschen regelmäßig auftraten, als primäre, nicht erst durch die Beeinflussung des Blutbildes entstandene, aufgefaßt werden müssen. In einzelnen Versuchen am Kaninchen konnte auch eine bessere Ausnutzung der Nahrung festgestellt werden, ferner eine Anregung der Darmsekretion und der Peristaltik. Sicher, auch am Menschen, nachgewiesen ist die anregende Wirkung des Blattgrüns auf das Herz. *Sehr günstige Erfolge wurden auch bei Kinderanämien beobachtet.* Das Chlorosan-Bürgi kommt in Schachteln zu 72 überzuckerten Tabletten in den Handel. Bei anämischen Patienten beträgt die

durchschnittliche Tagesdosis 3 mal 2 Stück. Der Kern einer jeden Tablette enthält 0,03 Chlorophyll und 0,005 Eisen. *Benfey.*

XIII. Verdauungsorgane.

Pentosurie und Darmstörung. Von *Alfred Alexander*. Arch. f. Verdauungskrankh. 1918. Bd. 24. S. 286.

Mitteilung eines recht interessanten Falles. Es handelte sich um einen Knaben, der mit 1½ Jahren wegen Pentosurie in Behandlung kam und jahrelang beobachtet wurde. Hierbei zeigten sich periodisch schwere Störungen der Darmtätigkeit, in deren Verlauf sich auch die Pentosurie regelmäßig verstärkte. Nach der Krankengeschichte boten die Darmstörungen das typische Bild der *Heubner-Herter*schen schweren Verdauungsinsuffizienz („intestinaler Infantilismus"). Dem Verf. selbst scheint dies entgangen zu sein; wenigstens hebt er es nicht hervor. Wohl aber hat er beobachtet, daß die Erscheinungen auf die Zufuhr von Milch sich regelmäßig verschlimmerten, so daß er eine „Kuhmilchidiosynkrasie" diagnostizierte; auch berichtet er von anderen Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit.

Es liegt hier also ein Fall vor, in dem schwere Verdauungsinsuffizienz, sog. „Kuhmilchidiosynkrasie" und Pentosurie vergesellschaftet waren und alle drei Affektionen wohl auf der Grundlage konstitutioneller Minderwertigkeit entstanden sind. *Niemann.*

Zur Frage der Darmneurosen. Von *Hermann Regelsberger*. Arch. f. Verdauungskrankh. 1917. Bd. 23. S. 199.

Auf diese Arbeit sei auch hier aufmerksam gemacht, obwohl sie Krankheitszustände von Erwachsenen behandelt. Sie zeigt, wie in der internen Medizin das Verständnis für angeborene, konstitutionelle Anomalien und das Bestreben, Erkrankungen des Erwachsenen auf solche zurückzuführen, immer mehr zunimmt. Überdies sind die mitgeteilten Krankengeschichten wegen ihrer direkten Beziehung zu Erkrankungen, die auch im Kindesalter häufig sind, von Interesse. Es handelt sich um 2 Erwachsene, bei denen Neigung zu blutig-schleimigen Durchfällen bestand, die immer im Anschluß an psychische Erregungen auftraten, durch die Stärke der Blutung oft einen bedrohlichen Charakter annahmen und jeder Behandlung trotzten, bis es dem Verf. gelang, sie mit Atropin wirksam zu bekämpfen. Er nimmt daher eine vasomotorische Darmneurose vagotonischer Natur an. Bei beiden Patienten ließen sich Zeichen einer konstitutionellen Neuropathie bis in die Kindheit hinein, in dem einen Falle sogar noch in der Ascendenz verfolgen. *Niemann.*

Über die Behandlung der wurmartigen Darmparasiten des Menschen. Von *K. Ziegler*. März, April, Mai 1918. S. 73, 113, 145.

Sehr eingehende Besprechung des Gegenstandes mit ausgedehnter Literaturangabe. *Benfey.*

Über die Dauererfolge bei der Behandlung des Mastdarmvorfalls im Kindesalter. Von *Rost*. Münch. med. Woch. 1918. No. 5.

Für die Therapie wurden zwei einfache Methoden angewendet: 1. Der *Heftpflasterverband*, wobei die Rima ani durch dachziegelartige Heftpflaster-

streifen, von einem Trochanter zum anderen gehend, zusammengezogen wird. Diese Methode erzielte bei leichteren Fällen 86 pCt. Dauerheilung. 2. *Der Thierschsche Ring*, wobei der elastische und dehnbare Sphinkter durch einen starren Drahtring ersetzt wird. Diese Methode erzielte bei schweren Fällen 83 pCt. Dauerheilung. Der Drahtring wurde meist früher, als die Vorschrift ist, nämlich bei sechs Fällen, innerhalb der ersten zwei Monate, bei vier Fällen innerhalb eines Vierteljahres entfernt.

Ernst Mayerhofer.

Zwei bemerkenswerte Fälle von Hirschsprungscher Krankheit. Von *F. Reicher*. Med. Klin. 1918. No. 29.

Der eine Fall betraf einen 71 *Jahre alten Patienten* und ist deshalb bemerkenswert, weil er zeigt, daß die auf *kongenitaler Anlage* beruhende und demgemäß schon in frühester Kindheit sich äußernde *Hirschsprung*sche Erkrankung ausnahmsweise auch einmal erst im hohen Lebensalter manifest wird. Der zweite Fall wurde bei einem 26 Jahre alten, aber auf *Kindergröße* stehengebliebenen und auch geistig *völlig unentwickelten Kranken* beobachtet.

Ernst Mayerhofer.

Über den Leberabszeß. Von *R. Jemma*. La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 129.

Der Fall eines 8 jährigen Knaben mit Leberabszeß gibt Verf. die Gelegenheit in einer klinischen Stunde diese beim Kinde seltene Erkrankung zu besprechen. Im Gegensatz zum Erwachsenen, wo die Dysenterie und die Angiocolitis nach Gallensteinen ätiologisch wichtig sind, kommt beim Kinde nach übereinstimmenden Ansichten das Trauma und die Helmintiasis fast immer als Ursache in Betracht. Alle möglichen Mikroorganismen wurden in den Abszessen gefunden, manchmal auch keine, was Verf. als eine sekundäre Sterilisation ansprechen möchte. Die Symptome entsprechen denen beim Erwachsenen, doch ist die richtige Diagnose, wohl auch infolge der Seltenheit des Auftretens, oft schwierig. Plötzliche heftige Schmerzen in der Lebergegend, die auch druckempfindlich ist, starker Durst, manchmal Brechen und diarrhoische Stühle, starke Dyspnoe, hohes remittierendes Fieber, von Schüttelfrösten und profusen Schweißen begleitet stellen die hauptsächlichsten Erscheinungen dar. Die Leber nimmt manchmal stark an Volumen zu; Fluktuation ist meistens nachweisbar. Probepunktionen sichern die Diagnose und sind praktisch ungefährlich. Die Behandlung soll immer eine chirurgische sein. Im besprochenen Fall wurde in einer Tiefe von 6 cm durch Punktion Eiter festgestellt. Nach vorgenommener Operation trat Heilung ein. Ätiologisch kamen wahrscheinlich Würmer in Betracht.

Cramer.

Urticaria appendicularis. Von *E. Fuld*. Med. Klin. 1918. No. 7.

Es wird bei Patienten Urticaria festgestellt, welche kurz vorher die Zeichen einer Appendicitis geboten hatten. Verf. versucht, dieses Syndrom als Ausdruck einer Anaphylaxie zu erklären. Unter den neun beschriebenen Fällen befinden sich auch zwei Kinder. Beide Kinder leiden an Nesselausschlägen, die von Leibschmerzen begleitet sind. Der eine 10 Jahre alte Patient wird vom Verf. im urtikariellen Anfalle mit tastbarem, auf dem Psoas gelegenen, hochempfindlichen Wurm untersucht; außerdem wurde vor einigen Jahren eine akute Appendicitis überstanden. Der ältere, 14 Jahre

alte Patient zeigt eine isolierte tiefe Empfindlichkeit auf dem unteren Teile des rechten Psoas. *Ernst Mayerhofer.*

XIV. Respirationsorgane.

Klinischer Beitrag zur Therapie der Larynxstenose mit der modifizierten Methode von Bellotti-Isonni. Von *G. Leto.* La Pediatria. Napoli. Anno XXIV. S. 641.

Die Methode besteht in der Hauptsache darin, daß man zur Verhinderung desAushustens der Intubationskanüle letztere mit einem doppelten Faden fixiert, der in der Medianlinie durch die Membrana hypothyreoidea ½ cm unterhalb des Zungenbeins mittels einer gekrümmten Nadel geführt wird. Die Nadel muß aus dem Larynx mit Hilfe des Kehlkopfspiegels und einer Pinzette herausgeholt werden. Verf. hat nun diese Methode insofern etwas geändert, als er den Faden einfach wählt und mit dem Zeigefinger die Innenfläche der Epiglottis abtastet, um das ausweichen der vorne eingeführten Nadel zu verhindern, die er dann mit gekrümmter Pinzette zum Munde herausführt.

Die fünf mit dieser Methode behandelten Fälle, über welche Verf. berichtet und von denen drei glatt heilten, einer wegen Larynxstenose dauernd intubiert bleiben mußte, ohne von seiten des Fadens nennenswerte Störungen aufzuweisen, lassen ihn diese Methode als zweckmäßig und gefahrlos befürworten. *Cramer.*

Doppelseitiger Pneumothorax. Von *Scheltema.* Ned. Maandschr. voor Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneeskunde. 1918. S. 164.

Kasuistische Mitteilung. Kind von 4 Jahren mit rechtsseitigem Pneumothorax (und Tuberkulose), das nach 3 Wochen plötzlich dyspnoisch ward und starb. Ursache: Pneumothorax, auch links. Keine Obduktion. Zwei Röntgenphotographien. *J. Stärcke-Polenaar.*

Zur Klinik und Cytologie der Pleuraergüsse, vor allem der serösen, im Säuglingsalter. Von *A. Ylppö.* Ztschr. f. Kind. 1918. Bd. 17. S. 169—205.

Seröse Pleuraergüsse kommen im Säuglingsalter relativ häufig vor. Abgesehen von verschiedenen hydropischen Zuständen führen insbesondere die pneumonischen Prozesse leicht zu einem serösen Erguß in die Pleurahöhle. Die Menge des Exsudates ist meist gering und nur durch Punktion nachweisbar. In seltenen Fällen begegnet man größeren serösen Pleuraexsudaten im Säuglingsalter. Zwei solcher Fälle werden beschrieben; es handelte sich um eine vorangegangene Grippe-Infektion ohne nachweisbare Pneumonie. Die Seltenheit größerer seröser Exsudate in den Pleurahöhlen der Säuglinge wird dadurch erklärt, daß beim Säuglinge die Resorptionsorgane der Pleura, die Lymphwege, die Lymphdrüsen der Pleura costalis und mediastinalis in ihrer Tätigkeit noch nicht so eingeschränkt sind wie bei den Erwachsenen. Bei eitrigen Exsudaten werden die Resorptionsorgane leicht durch corpuskuläre Elemente verstopft, wodurch die Ansammlung einer klinisch nachweisbaren Eitermenge auch beim Säugling möglich wird. Die Zellelemente in serösen Pleuraergüssen bestehen zu einem auffallend hohen Prozentsatze aus mononukleären Zellen. Unter diesen heben sich insbesondere Riesenzellen (60—80 μ) ab, die noch deutlich ihre Abstammung aus dem Pleuraepithel erkennen lassen. Daneben findet

man zahlreiche mononukläre Zellen, die eine beinahe lückenlose Reihe von den typischen Epithelzellen angefangen bis zu den myeloblasten-, myelozyten- bis schließlich zu den kleinen lymphozytenähnlichen Zellen aufweisen. Die Hauptmasse dieser Gruppe der einkernigen Zellen wird aus dem Pleuraepithel abgeleitet, dessen Zellen im Säuglingsalter eine besondere Verwandlungsfähigkeit und eine starke Neigung zur Erzeugung neuer Zellen zugeschrieben werden darf. Neben diesen mononukleären Zellen treten bei Beginn der entzündlichen Exsudationen eine merkliche Zahl von polynukleären Zellen auf, deren Zahl bei fortgesetzter Resorption des Exsudates immer mehr und mehr abnimmt, so daß schließlich bloß mononukleäre Zellen im Exsudate vorhanden sind. Die mononukleären Zellen scheinen einer besonders energischen Phagozytose fähig zu sein. Dies ist u. a. die Ursache, warum die meisten Exsudate bei Säuglingen serös bleiben. Erst bei Überwinden dieser phagozytären Kräfte durch andere zellerzeugende Kräfte sind die Bedingungen zur Entstehung eitriger Pleuraexsudate vorhanden. Grundsätzliche ätiologische Unterschiede zwischen eitriger und seröser Pleuritis werden demnach nicht anerkannt. *Ernst Mayerhofer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Die „posturale" Albuminurie der Kinder. Von *L. Jeanneret.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 461.

Nach den Untersuchungen an 204 Kindern konnte Verf. feststellen, daß die Orthose allein (ohne Bewegung, 1,3 pCt.), die horizontale Lordose (3 pCt.) und die Lordose + Orthose mit Bewegungen der Beine (2,1 pCt.) nur ausnahmsweise Albuminurie hervorrufen, während für das Zustandekommen der posturalen Albuminurie die Lordose, die Orthose und die Unbeweglichkeit der Beinmuskeln nötig sind. Mit diesen drei Momenten zusammen konnten 49 pCt. positive Resultate erzielt werden. Verf. sieht deshalb in letzterem Faktor, wenn er sich mit den beiden anderen vergesellschaftet, die ausschlaggebende Ursache der orthostatischen, oder wie er sie zu benennen empfiehlt, der „posturalen" Albuminurie. Daraus erkläre sich auch der Widerspruch zwischen den Befunden von *Jehle* und *Langstein.*

Spontane posturale Albuminurien kämen sozusagen unter 6 Jahren nicht vor, doch konnte Verf. sie durch Lordose und Immobilisation in 60 pCt. der Kinder unter 6 Jahren, in 62 pCt. der Fälle über 6 Jahren künstlich erzeugen. Die Tuberkulose spiele sicher keine Rolle, da ein gleicher Prozentsatz auf Tuberkulin negativ resp. positiv reagierte. Bei Besprechung des Mechanismus, der zur Albuminurie führt, schließt sich Verf. der Theorie von *Jehle* einer venösen Stauung im Nierengebiet an, und schreibt der Muskelbewegung der Beine eine kompensatorische Wirkung gegen die durch Lordose + Orthose bedingte Blutstase im Nierengebiet zu. Die Untersuchungen, mit Zuhilfenahme von Schulbänken, ergaben, wenn die Entfernung zwischen Bank und Tisch positiv war, keine Albuminurie; wenn die Entfernung null war, nur einen geringen Prozentsatz, dagegen einen hohen Prozentsatz, wenn bei negativer Entfernung die Kinder unbeweglich gehalten wurden.

Falsch konstruierte Schulbänke und Unbeweglichkeit der Kinder auf diesen sind für Verf. die Ursachen für das Zustandekommen der post-

uralen Albuminurie. Danach ergebe sich die Therapie von selbst. Der Bewegungsdrang des Kindes, sein Bedürfnis nach Lageänderung sei keine psychische Laune, sondern eine organisch bedingte Notwendigkeit.

Cramer.

Über das Vorkommen von Urethersteinen bei Kindern. Von *Ch. G. Cumston.* Wien. klin. Rundsch. 1918. No. 17/18.

Verf. weist auf das gelegentliche Vorkommen solcher Steine bei Kindern hin, wo sie immer in der Pars pelvica des Urethers sitzen und, wenn rechts befindlich, zur Verwechslung mit Appendicitis Veranlassung geben können. Er empfiehlt die operative Entfernung auf extraperitonealem Wege.

Niemann.

Beitrag zur Ätiologie der Hydrocele bei Säuglingen. Von *R. Vaglio.* La Pediatria. Napoli 1917. Anno XXV. S. 212.

In 55 Fällen von Hydrocele bei poliklinisch untersuchten Säuglingen waren 24 sicher luetisch, 5 verdächtig, 26 nicht syphilitisch. Aus diesen Befunden möchte Verf. einen gewissen Einfluß der Lues auf das Zustandekommen von Hydrocelen ableiten. *Cramer*.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Aprilheft 1918. München. J. F. Lehmanns Verlag.

In dem Kapitel über Urologie teilt *Joseph* die in seiner Klinik von *Konheim* besonders bei Kindern geübte Therapie der *Enuresis nocturna* mit. Sie bestand in *Janet*schen Spülungen mit warmem Wasser. Es wurde Wasser von 40—50 Grad C genommen. Der Patient kann die Spülung als heiß empfinden, darf aber dabei keine Schmerzen haben. Sollte dies doch der Fall sein, so ist die Temperatur des Wassers ein wenig herabzusetzen. Die Blase wurde mit 200—300 ccm gefüllt, bis der Pat. einen starken Harndrang bekam; er mußte dann die Flüssigkeit ¼—½ Stunde in der Blase halten. So stellt sich diese Methode als eine Art Gymnastik der Blase dar. Die Spülung wird anfangs täglich wiederholt, und wenn der Pat. einige Nächte ganz trocken geblieben war, erst alle 2—3 Tage erneuert, bis zum Schluß der Behandlung Pausen von 1—2 Wochen zwischen den einzelnen Spülungen gemacht wurden. Meistens genügen 10 Spülungen zur Heilung. Die Erfolge waren besser bei Knaben als bei Mädchen. Zur Unterstützung kann man noch abends innerlich Extr. Belladon. geben. *Benfey*.

XVI. Haut und Drüsen.

Über das Vorkommen des Mongolenfleckes bei den Kindern von Sassari. Von *A. Filia.* La Pediatria. Napoli. Anno XXVI. S. 577.

Von 2588 untersuchten Kindern wiesen 63 den Mongolenfleck auf, von denen 32 im ersten Lebensjahre standen, was auf 929 Kinder gleichen Alters einem Prozentsatz von 3,44 entspricht. Von 1—5 fand Verf. den Mongolenfleck noch in 1,86 pCt. der Fälle, bei älteren Kindern nie mehr. Es wird genauer über 3 Geschwister berichtet, die alle an typischer Stelle die Flecken aufwiesen, während in einem anderen Falle ein 12 Monate altes Kind neben dem Flecke in der Sakralregion einen zweiten an der Stirn über dem rechten Auge hatte, was wohl eine große Seltenheit ist.

Verf. geht näher auf die verschiedenen Erklärungsversuche dieser Pigmentanomalie ein, bemerkt, daß sie ausschließlich bei dunklen In-

dividuen der kaukasischen Rasse vorkomme und erwähnt die vergleichenden Untersuchungen von *Adachi* über die Hautpigmentierung in den einzelnen Entwicklungsstadien bei den einzelnen Rassen und den verschiedenen Typen derselben, sowie bei den Affen und sieht den Mongolenfleck auch als eine physiologische Erscheinung involutiven Charakters einer bestimmten Entwicklungsperiode an. *Cramer.*

Der Mongolenfleck in Sao Paulo. Von *Cl. Ferreira.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 544.

Die statistischen Erhebungen bei 513 im Jahre 1914 untersuchten Säuglingen ergaben für die Weißen 1,1 pCt., für Mestizen und Neger je 50 pCt. Mongolenflecke. *Cramer.*

Ein Fall von kindlicher Urticaria pigmentosa. Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 370.

Besprechung der Krankheit und Beschreibung eines Falles von Urticaria pigmentosa bei einem 3 Monate alten Kinde, das bald darauf starb. Es werden noch drei Fälle von gewöhnlicher pigmentierter Urticaria erörtert. *Cramer.*

Die lokale Anwendung des Ziehlschen Fuchsins in der Behandlung der Impetigo und der eitrigen Hautaffektionen im allgemeinen. Von *Cl. Ferreira.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 425.

Bericht über 12 mit gutem Erfolg behandelte Fälle von eitrigen Hautaffektionen. *Cramer.*

Einige Fälle von generalisierter Erythrodermia desquamativa. Von *Mlle. Loewe.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 629.

Sechs Fälle von Erythrodermia desquamativa und 2 von generalisiertem Eczema rubrum werden besprochen und in Beziehung zueinander gebracht, da nach Verf. erstere eine relativ harmlose Erkrankung, eine Abart des Eczema seborrhoicum und durch Überernährung oder alimentäre Anaphylaxie des Säuglings verursacht sei. *Cramer.*

Zur Behandlung der Kinderekzeme mit Röntgenstrahlen. Von *J. Jadassohn.* Therap. Monatsh. 1918. 32. S. 119.

Verf. lobt die Heilwirkung der Röntgenstrahlen in minimalen Dosen bei den schwer heilenden Kinderekzemen. Es wurden bestrahlt: trockene und nässende Ekzeme, derb infiltrierte und seborrhoische Formen, sowie auch plaqueförmige, die dem Typus des Lichen Vidal circumcriptus und disseminatus entsprachen, ferner solche bei fetten und mageren Kindern und schließlich auch skrophulöse Ekzeme. Die Erfolge traten meist sehr rasch ein, gelegentlich mußten bei vereinzelten Rezidiven Nachbestrahlungen vorgenommen werden, die dann abermals und rasch Erfolge zeitigten. Es wurden sehr kleine Dosen mittelweicher Strahlen ohne Filtrierung in Totalbestrahlungen verabreicht, so zwar, daß jede Hautstelle jedenfalls nicht mehr, vielfach jedoch noch etwas weniger als ein X bekam, d. i. den 10. Teil der *Sabouraud*schen Erythemdosis. Die Bestrahlungen wurden alle 10 Tage oder auch in noch längeren Zeiträumen 2—4 mal gegeben, wonach in jedem Falle eine Pause von 4 und mehr Wochen gemacht wurde. Nach Bedarf schlossen sich daran noch 1—2 Bestrahlungen in größeren Zwischenräumen an. Nachteilige Folgen, insbesondere Wachstumsstörungen, wurden niemals beobachtet. *Ernst Mayerhofer.*

Die Behandlung der Furunkulose. Von *Paul Unna jun.* Wien. klin. Rundschau. 1918. No. 27/28.

Allgemeine Übersicht über die Behandlungsmethoden, auf die auch an dieser Stelle hingewiesen wird. *Niemann.*

Ein Fall von Lymphogranulomatose. Von *Blanc.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 429.

Der 5 jährige Knabe wurde mit Röntgenstrahlen behandelt, die Drüsenschwellungen und die Milzvergrößerung gingen zurück, der Allgemeinzustand verschlimmerte sich aber. Auf den Schnitten einer exzidierten Cervikaldrüse konnten Riesenzellen und viele Eosinophile nachgewiesen werden, keine Tuberkelbazillen. *Cramer.*

Beiträge zur Klinik und Behandlung der Thymushyperplasie bei Kindern. Von *W. Birk.* Monatsschr. f. Kind. 1918. 14. Bd. S. 363.

Zunächst betont der Verf. den grundsätzlichen Unterschied zwischen Status thymico-lymphaticus und einfacher Thymushyperplasie. Bei dem ersteren handelt es sich um eine zur exsudativen Diathese gehörige Systemerkrankung, bei der auch Milz, Zungengrund- und Darmfollikel hyperplastisch sind. Bei der einfachen Thymushyperplasie hat man es dagegen mit einer isolierten, stets schon im fötalen Leben entstandenen, daher also angeborenen Vergrößerung der Thymusdrüse zu tun. Der Tod ist ein typischer Erstickungstod, dadurch begünstigt, daß die Luftröhre schon in ihrer fötalen Anlage durch den Druck der hyperplastischen Thymus geschädigt wurde. Die Thymushyperplasie ist entweder chirurgisch oder mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Die besten Ergebnisse liefert die Röntgenbestrahlung. Verf. hat 5 Fälle so behandelt. Es erfolgte stets eine schnelle klinische Heilung, mit der Hand in Hand eine Verkleinerung der Drüse im Röntgenbilde ging. Einzelne Fälle wurden bis ins 5. Lebensjahr weiter beobachtet und bis auf einen, bei dem eine Regeneration erfolgte, war die Heilung auch von Dauer. Schädigungen durch die Röntgenstrahlen wurden nicht beobachtet. Die Diagnose der Thymushyperplasie stützt sich auf die drei Hauptsymptome des Stridors, der Thymusdämpfung und des Thymusschattens auf der Röntgenplatte. Es finden sich weiter im klinischen Bilde Erstickungsanfälle, Dysphagie und vor allem eine Lymphozytose. Einmal wurde auch ein familiäres Vorkommen der Thymushyperplasie beobachtet. *Rhonheimer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Hereditäre craniofaciale Dysostose. Von *O. Crouzon.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 529.

Die eigentümliche Mißbildung bei einer 29 jährigen Frau und ihrem 3 jährigen Sohne bestand in einem ziemlich großen Buckel im Bereiche des Stirnbeins, der von harter Konsistenz, ziemlich regelmäßiger Form und, an der Spitze etwas abgeflacht, sich seitlich kammartig gegen die Schläfenbeine verlängerte. Daneben bestand Prognathismus, Hakennase, Exophthalmus und Strabismus divergens. Beim Kinde war ferner die vordere Fontanelle noch nicht geschlossen und am Stirnbuckel bemerkte man, neben einer Fünfzig-Pfennigstückgroßen dreieckigen Depressionsstelle einen von hinten nach vorn bis zur Nasenwurzel reichenden Kamm. Der Augenhintergrund

zeigte keine besonderen Veränderungen. Die Schlüsselbeine waren normal. Bei der Mutter konnte man eine Struma fühlen, beim Kinde hatten sich seit kurzer Zeit epileptiforme Krämpfe eingestellt und es bestand Enuresis. Die Knochenveränderungen seien bei beiden nach Angaben der Mutter und nach einer Photographie des Kindes nach der Geburt aufgetreten. Zwei Neffen der Mutter wiesen leichte, ähnliche Mißbildungen des Stirnbeins auf, ohne eigentlichen Buckel.

Verf. meint, daß es sich um eine spezielle Mißbildung handelt, die weder zur hereditären cleido-kraniellen Dysostose, noch zu den adenoiden Veränderungen, zur Akromegalie, Leontiasis ossea, Oxycephalie oder Acrocephalosyndactylie eingereiht werden kann, und betont den familiären und hereditären Charakter der Dysostose. In der Diskussion, die sich der Vorstellung der beiden Kranken anschloß und an welcher sich *Hallé, Apert Lereboullet* beteiligten, weist letzterer auf die von ihm und *Brissaud* beschriebenen Fälle von Hémicraniose hin. Das Wesen der Hemicraniose sei aber nach *Crouzon* verschieden von der vorliegenden bilateralen Dysostose.

Cramer.

Eine neue mit hereditärer, craniofacialer Dysostose behaftete Familie. Von *O. Crouzon*. Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII. S. 540.

Abbildung und Genealogie einer Familie, die unter 21 untersuchten Angehörigen 7 mit genannter Mißbildung behaftete Individuen aufweist.

Cramer.

Zur Klumpfußbehandlung bei Säuglingen. Von *Hans Debrunner*. Berl. Klin. Wochenschr. 1918. S. 592.

Beschreibung des an der *Gocht*schen Klinik gebräuchlichen Verbandes zur Behandlung des angeborenen Klumpfußes. *Rhonheimer.*

Ein einfacher schonender Extensionsverband, besonders bei Kindern. Von *Fr. Löffler*. Dtsch. med. Woch. 1918. S. 159.

An Stelle des oft nachteiligen Heftpflaster-Extensionsverbandes empfiehlt Verf. einen die Haut nicht reizenden Extensionsverband, der aus einer etwa 7 cm breiten Leinen- oder besser Trikotbinde, aus einem etwa 4 cm breiten, langen Leinenstreifen und Sicherheitsnadeln besteht. Das ganze Bein wird nach guter Polsterung an den Knöcheln und am Knie von der Fußspitze bis hinauf zur Inguinalfalte mit den üblichen zirkulären Touren und Renversés eingewickelt; am Fußgelenke werden Stapes-, am Kniegelenk Testudotouren gemacht. Dann wird der lange Leinwandstreifen zu beiden Seiten parallel der Beinachse unter schwacher Spannung mit Sicherheitsnadeln befestigt. Der Abstand der einzelnen Nadeln beträgt etwa 5 cm. Die Extension kann sofort angewendet werden, wobei Belastungen bis zu 15 Pfund möglich sind. Schädigungen der Haut sind bei diesem Verbande, dessen Anwendung besonders bei Kindern empfehlenswert ist, ausgeschlossen. *Ernst Mayerhofer.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Dextrokardie durch blasige Mißbildung der Lunge. Von *L. Laudé*. Ztschr. f. Kind. 17. 1918. S. 245—254.

Kasuistik; der Fall betraf eine Frühgeburt mit noch anderen Mißbildungen. *Ernst Mayerhofer.*

Eine Mißbildung in vier Generatinonen. Von *Kathe.* Med. Klin. 1918. No. 26.

Bei einem 20 Jahre alten Manne fand man sehr plump gebaute Füße mit geradezu unförmigen Großzehen. Die anatomische Grundlage dieser Anomalie bildete ein beiderseits paarig angelegter 1. Mittelfußknochen. Dieser Fall bildet insofern einen bewerkenswerten Beitrag zur *Vererbungslehre,* als im Stammbaume diese Mißbildung an vier Generationen zu verfolgen war, und zwar nur beim männlichen Geschlecht.

Ernst Mayerhofer.

Über einen Fall von Prostatasarkom bei einem 4½ jährigen Knaben. Von *Mlle. Bl. de Saussine, G. Bertrand* und *A. Androutsellis.* Arch. de méd. des enfants. Tome XVIII S. 598.

Bei dem 4½ jährigen Knaben verlief das Prostatasarkom zunächst symptomlos; erst die durch Vergrößerung des Tumors bedingte Minktionsstörung erheischte Behandlung. Der notwendig gewordene, wiederholte Katheterismus zeitigte eine aufsteigende Infektion der Harnwege, die dann das Ende beschleunigte. Der Tumor erwies sich als ein Fibrosarkom mit Zeichen von myxoider Degeneration. *Cramer.*

Über primäres Magensarkom im Kindesalter. Von *Robert Fritzsche.* Arch. f. Verdauungskrankh. 1918. Bd. 2. S. 403.

Beschreibung eines Falles (13 jähriges Mädchen) aus der *Wieland*schen Klinik mit eingehendem Sektionsbefund und Literaturübersicht.

Niemann.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Wie darf Säuglingsfürsorge nicht betrieben werden? Von *L. Langstein* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 22.

Bei mangelhafter und unfachgemäßer ärztlicher und pflegerischer Versorgung der Säuglinge kommt es zu mannigfachen gefährlichen Mißständen. So kam es in einem Falle zu einer hochgradigen Unterernährung und Wasserverarmung eines Säuglings. Das Kind erholte sich nach reichlicher Wasserdarreichung und fachgemäßer Nahrungszufuhr. Die Säuglingsfürsorge hat keinen Platz für gefährlichen Dilettantismus.

Ernst Mayerhofer.

Hemmungen der Säuglingsfürsorge. Von *S. Wolff.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 28.

Manche Ärzte sind gegen die Säuglingsfürsorge voreingenommen und warnen die Mütter vor den Besuchen an den Fürsorgestellen. Andere Hemmungen bestehen in den Schwestern, die keine einwandfreie Ausbildung besitzen, in manchen dilettierenden, wohltätigen Damen und schließlich in den Eltern, die sich gegen die Anstaltsaufnahme ihrer erkrankten Säuglinge sträuben. *Ernst Mayerhofer.*

Über Fürsorgebestrebungen. Von *P. Rißmann.* Dtsch. med. Woch. 1918. No. 28.

Verf. polemisiert gegen die Anschauungen einiger Kinderärzte, die die praktischen und Krankenkassenärzte von der Fürsorge und von der Behandlung der Kinder mangels Befähigung ausschalten wollen. Ferner sollen die obersten leitenden Beamtenstellen bei der Säuglingsfürsorge sowie bei anderen Fürsorgeeinrichtungen (für Trinker, Lungenkranke, Geschlechtskranke, für Wohnungen) durchaus von männlichen Personen und nicht von weiblichen Personen besetzt werden. *Ernst Mayerhofer.*

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.

Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

Nº 516112

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.89

